"十二五"普通高等教育本科国家级规划教材

卫　生　部　"　十　二　五　"　规　划　教　材

全国高等医药教材建设研究会"十二五"规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

人体寄生虫学

Human Parasitology

第8版

主　审　李雍龙

主　编　诸欣平　苏　川

副主编　吴忠道　李朝品

人民卫生出版社

PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

网络
增值服务
ONLINE SERVICES

"十二五"普通高等教育本科国家级规划教材

卫生部"十二五"规划教材
全国高等医药教材建设研究会"十二五"规划教材
全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

人体寄生虫学

Human Parasitology

第8版

主　审　李雍龙（华中科技大学同济医学院）

主　编　诸欣平　苏　川

副主编　吴忠道　李朝品

编　者（以姓氏笔画为序）

石珍宝（内蒙古医学院）
包怀恩（贵阳医学院）
刘文琪（华中科技大学同济医学院）
安春丽（中国医科大学）
苏　川（南京医科大学）
李朝品（皖南医学院）
杨　静（首都医科大学）
吴忠道（中山大学中山医学院）
何　蔼（中山大学中山医学院）
沈　波（南京医科大学）
沈继龙（安徽医科大学）
陈建平（四川大学华西基础医学与法医学院）
林建银（福建医科大学）
夏超明（苏州大学医学院）
诸欣平（首都医科大学）
黄复生（第三军医大学）
崔　晶（郑州大学医学院）
程训佳（复旦大学上海医学院）

人民卫生出版社

图书在版编目（CIP）数据

人体寄生虫学 / 诸欣平等主编．—8 版．—北京：人民卫生出版社，2013
ISBN 978-7-117-16996-7

Ⅰ. ①人… Ⅱ. ①诸… Ⅲ. ①医学 - 寄生虫学 - 高等学校 - 教材 Ⅳ. ①R38

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2013）第 030638 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询，在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导，医学数据库服务，医学教育资源，大众健康资讯

人体寄生虫学
第 8 版

主　　编：诸欣平　苏　川
出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-59780011）
地　　址：北京市朝阳区潘家园南里 19 号
邮　　编：100021
E - mail：pmph @ pmph.com
购书热线：010-59787592　010-59787584　010-65264830
印　　刷：北京人卫印刷厂
经　　销：新华书店
开　　本：850 × 1168　1/16　　印张：19　　插页：1
字　　数：523 千字
版　　次：1979 年 6 月第 1 版　　2013 年 5 月第 8 版
　　　　　2013 年 5 月第 8 版第 1 次印刷（总第 51 次印刷）
标准书号：ISBN 978-7-117-16996-7/R · 16997
定　　价：48.00 元
打击盗版举报电话：010-59787491　E-mail：WQ @ pmph.com
（凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换）

全国高等学校五年制本科临床医学专业第八轮规划教材修订说明

全国高等学校五年制本科临床医学专业卫生部规划教材自1978年第一轮出版至今已有35年的历史。几十年来，在教育部、卫生部的领导和支持下，以裘法祖、吴阶平、吴孟超、陈灏珠等院士为代表的我国几代德高望重、有丰富的临床和教学经验、有高度责任感和敬业精神的国内外著名院士、专家、医学家、教育家参与了本套教材的创建和每一轮教材的修订工作，使我国的五年制本科临床医学教材从无到有，从少到多，从多到精，不断丰富、完善与创新，形成了课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理、结构体系科学的由规划教材、配套教材、配套光盘、数字出版、网络增值服务组成的立体化教材格局。这套教材为我国千百万医学生的培养和成才提供了根本保障，为我国培养了一代又一代高水平、高素质的合格医学人才，为推动我国医疗卫生事业的改革和发展做出了历史性巨大贡献，并通过教材的创新建设和高质量发展，推动了我国高等医学本科教育的改革和发展，促进了我国医药学相关学科或领域的教材建设和教育发展，走出了一条适合中国医药学教育和卫生事业发展实际的具有中国特色医药学教材建设和发展的道路，创建了中国特色医药学教育教材建设模式。老一辈医学教育家和科学家们亲切地称这套教材是中国医学教育的“干细胞”教材。

本套第八轮教材修订启动之时，正是全球医学教育百年反思之际，更是我国医疗卫生体制改革和医学教育改革全方位深入推进之时，教育部、卫生部共同召开了全国医学教育改革工作会议，启动了“5+3”为主体的临床医学教育综合改革，形成了以医改推动教改，教改服务医改的历史发展格局。人民卫生出版社和全国高等医药教材建设研究会紧紧抓住医学教育综合改革的历史发展机遇期，以全国高等学校五年制本科临床医学专业第八轮规划教材全面启动为契机，以规划教材创新建设，全面推进国家级规划教材建设工作，服务于医改和教改。

第八轮教材的修订原则是积极贯彻落实教育部、卫生部关于实施临床医学教育综合改革的意见，努力优化人才培养结构，坚持以需求为导向，构建发展以“5+3”模式为主体的临床医学人才培养体系；改革课程体系、教学内容、教学方法和评价考核办法；将医德教育贯穿于医学教育的全过程，强化临床实践教学，采取多种措施，切实落实好“早临床、多临床、反复临床”的要求，提高医学生的临床实践能力。

在全国医学教育综合改革精神鼓舞下和老一辈医学家奉献精神的感召下，全国一大批临床教学、科研、医疗第一线的中青年专家、学者、教授继承和发扬了老一辈的优秀传统，以严谨治学的科学态度和无私奉献的敬业精神，积极参与第八轮教材的修订和建设工作，紧密结合五年制临床医学专业培养目标、高等医学教育教学改革的需要和医药卫生行业人才的需求，借鉴国内外医学教育教学的经验和成果，不断创新编写思路和编写模式，不断完善表现形式和内容，不断提升编写水平和质量，已逐渐将每一部教材打造成了学科精品教材，使第八轮全套教材更加成熟、完善和科学，从而构建了适合“5+3”为主体的医学教育综合改革需要和卓越临床医师培养需求的教材体系，推动了适合中国国情的五年制本科临床医学专业课程体系的建设

本次修订和编写特点如下：

1. 教材编写修订工作是在教育部、卫生部的领导和支持下，按照"5+3"为主体的临床医学教育综合改革的时间表、路线图和施工图进行顶层设计，由全国高等医药教材建设研究会规划，全国临床医学专业教材评审委员会审定，院士、专家把关，全国各医学院校知名专家、教授编写，人民卫生出版社高质量精品出版。

2. 教材编写修订工作是根据教育部培养目标、卫生部行业要求、社会用人需求，在全国进行科学调研的基础上，借鉴国内外医学人才培养模式和教材建设经验，充分研究论证本专业人才素质要求、学科体系构成、课程体系设计和教材体系规划后，科学进行的。

3. 在全国广泛、深入调研的基础上，总结和汲取了前七轮教材的编写经验和成果，尤其是对一些不足之处进行了大量的修改和完善，并在充分体现科学性、权威性的基础上，更考虑其全国范围的代表性和适用性。

4. 教材编写修订工作着力进行课程体系的优化改革和教材体系的建设创新——科学整合课程、淡化学科意识、实现整体优化、注重系统科学、保证点面结合。继续坚持"三基、五性、三特定"的教材编写原则，以确保教材质量。

5. 为配合教学改革的需要、减轻学生负担和体现"干细胞"教材特色，全套教材精炼文字、压缩字数，注重提高内容质量，并根据学科需要，采用大16开国际开本、双色或彩色印刷，以提高印装质量和可读性。同时，在每一页都增加了留白，便于学生记录和标记书中重点知识。

6. 为满足教学资源的多样化需求，实现教材系列化、立体化和数字化建设，大部分教材配有配套教材和数字出版的教学资料，并实现了全套教材的网络增值服务，方便老师教学和学生自主学习，实现了数字化资源共享。

第八轮教材共有53种，其中新增2种，即《医患沟通》和《肿瘤学概论》；更名1种，即《急诊医学》更名为《急诊与灾难医学》；合并2种，即《生物化学》与《医学分子生物学》合并为《生物化学与分子生物学》。全套教材均为**"十二五"普通高等教育本科国家级规划教材**（除《肿瘤学概论》外）和**卫生部"十二五"规划教材**，于2013年6月全部出版发行。

本套教材是在我国医学教育综合改革，构建"5+3"为主体的临床医学人才培养体系背景下组织编写的，希望全国各广大院校在使用过程中能够多提供宝贵意见，反馈使用信息，以逐步修改和完善教材内容，提高教材质量，为第九轮教材的修订工作建言献策。

全国高等学校五年制本科临床医学专业
第八轮 教材目录

1.	医用高等数学	第 6 版	主编 张选群	副主编 马建忠 吕 丹 刘春扬
2.	医学物理学	第 8 版	主编 王 磊 冀 敏	副主编 李晓春 吴明海
3.	基础化学	第 8 版	主编 魏祖期 刘德育	副主编 李雪华 陈朝军
4.	有机化学	第 8 版	主编 陆 阳 刘俊义	副主编 叶 玲 邓 健
5.	医学生物学	第 8 版	主编 傅松滨	副主编 王培林 刘 佳
6.	系统解剖学	第 8 版	主编 柏树令 应大君	副主编 丁文龙 刘学政 孙晋浩
7.	局部解剖学	第 8 版	主编 刘树伟 李瑞锡	副主编 张绍祥 羊惠君
8.	组织学与胚胎学	第 8 版	主编 邹仲之 李继承	副主编 曾园山 周 莉
9.	生物化学与分子生物学	第 8 版	主编 查锡良 药立波	副主编 周春燕 冯作化 方定志 何凤田
10.	生理学	第 8 版	主编 朱大年 王庭槐	副主编 罗自强 管又飞 金学隆
11.	医学微生物学	第 8 版	主编 李 凡 徐志凯	副主编 黄 敏 郭晓奎
12.	人体寄生虫学	第 8 版	主编 诸欣平 苏 川	副主编 吴忠道 李朝品
13.	医学免疫学	第 6 版	主编 曹雪涛	副主编 熊思东 姚 智
14.	病理学	第 8 版	主编 李玉林	副主编 文继舫 唐建武 来茂德 步 宏
15.	病理生理学	第 8 版	主编 王建枝 殷莲华	副主编 吴立玲 孙连坤 李文斌
16.	药理学	第 8 版	主编 杨宝峰	副主编 苏定冯
17.	医学心理学	第 6 版	主编 姚树桥 杨彦春	副主编 杨艳杰 潘 芳 赵旭东
18.	法医学	第 6 版	主编 王保捷 侯一平	副主编 丛 斌 赵子琴
19.	诊断学	第 8 版	主编 万学红 卢雪峰	副主编 刘成玉 胡申江 康熙雄 杨 炯
20.	医学影像学	第 7 版	主编 白人驹 徐 克	副主编 韩 萍 龚启勇 张雪林 王 滨
21.	内科学	第 8 版	主编 葛均波 徐永健	副主编 梅长林 唐承薇 王 辰 周 晋
22.	外科学	第 8 版	主编 陈孝平 汪建平	副主编 秦新裕 刘玉村 张英泽
23.	妇产科学	第 8 版	主编 谢 幸 苟文丽	副主编 林仲秋 狄 文 马 丁 孔北华
24.	儿科学	第 8 版	主编 王卫平	副主编 毛 萌 李廷玉 申昆玲 常立文
25.	神经病学	第 7 版	主编 贾建平 陈生弟	副主编 崔丽英 王 伟
26.	精神病学	第 7 版	主编 郝 伟 于 欣	副主编 许 毅 吴爱勤 李 涛 刘金同

27.	传染病学	第 8 版	主编 李兰娟 任 红	副主编 高志良 牛俊奇
28.	眼科学	第 8 版	主编 赵堪兴 杨培增	副主编 瞿 佳 姚 克
29.	耳鼻咽喉头颈外科学	第 8 版	主编 田勇泉	副主编 韩东一 迟放鲁 孙爱华
30.	口腔科学	第 8 版	主编 张志愿 俞光岩	副主编 凌均棨 杨丕山
31.	皮肤性病学	第 8 版	主编 张学军	副主编 陆洪光 高兴华
32.	核医学	第 8 版	主编 李少林 王荣福	副主编 张永学 匡安仁
33.	流行病学	第 8 版	主编 沈洪兵 齐秀英	副主编 刘 民 叶冬青
34.	卫生学	第 8 版	主编 朱启星	副主编 牛 侨 吴小南
35.	预防医学	第 6 版	主编 傅 华	副主编 段广才 黄国伟
36.	中医学	第 8 版	主编 高鹏翔	副主编 卜 平 陈金水 陈利国
37.	医学计算机应用	第 5 版	主编 袁同山 阳小华	副主编 白宝钢
38.	体育	第 5 版	主编 裴海泓	副主编 程 鹏
39.	医学细胞生物学	第 5 版	主编 陈誉华	副主编 杨 恬 刘艳平
40.	医学遗传学	第 6 版	主编 左 伋	副主编 顾鸣敏 张咸宁
41.	临床药理学	第 5 版	主编 李 俊	副主编 刘克辛 袁 洪
42.	医学统计学	第 6 版	主编 李 康 贺 佳	副主编 杨土保 马 骏
43.	医学伦理学	第 4 版	主编 孙福川 王明旭	副主编 陈晓阳 宫福清
44.	临床流行病学与循证医学	第 4 版	主编 刘续宝 王素萍	副主编 孙业桓 时景璞
45.	康复医学	第 5 版	主编 黄晓琳 燕铁斌	副主编 王宁华 励建安
46.	医学文献检索与论文写作	第 4 版	主编 郭继军	副主编 马 路 张 帆
47.	卫生法	第 4 版	主编 汪建荣	副主编 达庆东 田 侃
48.	医学导论	第 4 版	主编 马建辉 闻德亮	副主编 肖海鹏 郭永松 曹德品
49.	全科医学概论	第 4 版	主编 祝墡珠	副主编 胡传来 路孝琴
50.	麻醉学	第 3 版	主编 杨拔贤 李文志	副主编 刘 进 姚尚龙 郭曲练 邓小明
51.	急诊与灾难医学	第 2 版	主编 沈 洪 刘中民	副主编 王育珊 周荣斌 于学忠
52.	医患沟通		主编 王锦帆 尹 梅	副主编 唐宏宇 赵明杰
53.	肿瘤学概论		主编 王冠军 赫 捷	副主编 张清媛 李 薇 周云峰

第六届全国高等学校五年制本科临床医学专业教材评审委员会名单

顾　　问

沈晓明　王德炳　刘德培　吴孟超　刘允怡

主任委员

陈灏珠　钟南山

副主任委员

王卫平　杨宝峰　龚非力　柯　杨　石应康　郑树森

委　　员（以姓氏笔画为序）

王　滨	王冠军	王家良	王鸿利	文历阳	文民刚	文继舫
孔北华	田勇泉	白　波	白人驹	冯友梅	吕兆丰	朱明德
刘吉成	闫剑群	李玉林	步　宏	吴在德	吴肇汉	汪建平
沈　悌	陆再英	郎景和	赵　群	赵玉沛	南登崑	柏树令
曹雪涛	崔慧先	葛均波	曾因明	曾晓荣	雷　寒	瞿　佳

序　言

高水平、高质量的医学教育既是办好人民满意教育的重要组成部分，也是医疗卫生事业改革发展的重要支撑。随着我国医药卫生体制改革的不断深入，对高等医学教育改革也提出了更高的要求。如何培养适应国家需要、人民满意的高质量、高水平医学人才是当前医学教育的首要任务。为此，在“十二五”开局之年，教育部和卫生部共同组织实施了医学教育综合改革。

医学教育综合改革要求我们深入贯彻落实教育规划纲要和医药卫生体制改革的意见，遵循医学教育规律，以改革创新为动力，着力于医学教育发展与医药卫生事业发展的紧密结合，着力于人才培养模式和体制、机制的重点突破，着力于医学生职业道德和临床实践能力的显著提升，着力于医学教育质量保障体系的明显加强，从而全面提高医学人才培养质量，为发展医药卫生事业和提高人民健康水平提供坚实的人才保障。

教材建设在提高人才培养质量中发挥着重要的基础性作用，对此教育部一直高度重视，要求以教材建设为抓手，推动医学课程和教学方法改革。一本好的教材，给医学生以正确的引导，给临床医生以正确的指导。人民卫生出版社作为国家级优秀出版单位，承担了大量教材的规划和出版工作，形成了课程种类齐全、学科体系合理、配套服务全面的教材出版模式。尤其是在以吴阶平、裘法祖、吴孟超、陈灏珠等院士为代表的老一辈医学大家的付出和带领下，在一大批医学教育精英的努力和参与下，其出版的五年制本科临床医学专业规划教材为我国医学界培养了一代又一代优秀的医药学人才，为推动我国医疗卫生事业的改革和发展做出了巨大的历史贡献。

此次第八轮五年制本科临床医学专业规划教材的修订工作是在贯彻党的十八大关于“深化教育领域综合改革”精神的背景下，在落实卫生部、教育部联合下发的《关于实施临床医学教育综合改革的若干意见》的基础上启动的。修订工作贯穿了医学教育综合改革的要求，特别是注重将医德教育贯穿于医学教育的全过程，增加了《医患沟通》一书，同时强化临床实践教学，配套编写了相关的实践指导，以提高医学生的临床实践能力。

我们相信，在教育、卫生系统的通力合作下，在广大医学教育工作者的大力支持和参与下，第八轮五年制本科临床医学专业规划教材的修订出版对推动医学教育综合改革，提高医学人才培养质量将产生积极的推动作用。

教育部部长助理

林蕙青

2013 年 3 月



李雍龙

男，1944年5月出生，现任华中科技大学二级教授，博士生导师，国家精品课程《人体寄生虫学》负责人，国务院学位委员会学科评议组成员，中国动物学会寄生虫学分会常务理事，湖北省寄生虫学学会主任委员，湖北省血吸虫病专家咨询委员会副主任委员，武汉市血吸虫病专家咨询委员会主任委员，武汉市血吸虫病专科学会主任委员，《寄生虫与医学昆虫学报》副主编，《中国寄生虫学与寄生虫病杂志》、《中国寄生虫病防治杂志》、《中国血吸虫病防治杂志》、《热带医学杂志》、《华中科技大学学报(医学版)》编委。

从事寄生虫学教学、科研30余年，先后承担国家自然科学基金、部、省级课题20余项。发表论文80余篇，其中SCI收录18篇。全国规划教材《人体寄生虫学》第6、7版主编、第8版主审。获部、省、市级科技进步奖7项、全国高等学校医药优秀教材二等奖1项。

主编简介



诸欣平

女，1955年11月生于上海。现任首都医科大学基础医学院党委书记，病原生物学系主任，二级教授，博士生导师。北京市重点学科"病原生物学"学科带头人。中国动物学会寄生虫学分会副主任委员，国际旋毛虫专业委员会(ICT)委员，中华预防医学会寄生虫学专业委员会委员。《中国病原生物学杂志》、《国际医学寄生虫学杂志》、《寄生虫与医学昆虫学报》等专业期刊的编委。入选"北京市优秀跨世纪人才工程"和"北京市高校拔尖创新人才选拔计划"。获"北京市突出贡献专家"和"北京市教学名师"称号。是2011年北京市优秀博士论文的指导教师。

从事人体寄生虫学教学和科研工作近三十年，是北京市精品课程《人体寄生虫学》负责人。先后主持国家自然科学基金、国家科技重大专项分课题、美国中华医学基金会(CMB)基金、教育部博士点基金、北京市自然科学基金和北京市教委科技重点项目等多个国家及省部级课题。在国内外主流专业期刊发表论文60余篇，SCI收录16篇。获国家发明专利授权5项。主编、副主编和参编专业书籍和教材15部，培养博士、硕士研究生20余名。获省部级科技成果奖3项。



苏　川

男，1970年7月出生于江苏吴江。医学博士。现在为南京医科大学基础医学院副院长，病原生物学系教授、博士研究生导师，江苏省现代病原生物学重点实验室主任。是江苏省热带病与寄生虫学分会主任委员、江苏省动物学会寄生虫学专业分会主任委员、江苏省动物学会常务理事和江苏省微生物与免疫学会理事。入选江苏省"青兰工程"、"333工程"和"六大人才高峰"人才培养计划。

参加基础医学教学工作至今已有20年。科研方面，主要从事以血吸虫病为主的寄生虫感染免疫相关研究工作。主持了国家"863计划"重大项目、国家"973"课题、科技部重大科技专项(传染病重大专项)子课题、国家自然科学基金项目、江苏省自然科学基金重大项目、江苏省教育厅重大基础研究项目等多个国家及省部级科研项目。并以主要参加者身份参与了国家自然科学基金重点项目、欧共体基金项目、国务院总理预备金血防专项基金资助课题、多项国家自然科学基金项目以及江苏省重点实验室开放课题的研究。共发表论文100多篇，其中国外SCI论文20篇。近年的研究成果共获得省部级奖4项、授权和申报国家发明专利共4项。



吴忠道

男,1962 年 4 月生于江西。现任中山大学中山医学院副院长、寄生虫学教研室主任,兼任中国地方病协会理事、广东省寄生虫学会常委;《热带医学杂志》常务编委,《中国血吸虫病防治杂志》等国内专业杂志、《Tropical Medicine and Health》和《Parasitology Research》等国际杂志编委。

从事教学工作至今 16 年,主编教材 2 部,是多部教材的副主编或编委。主持"973"课题 1 项、多项国家自然科学基金和其他项目课题;发表 SCI 论文 40 多篇。获得 2002 年中国高校自然科学二等奖、2003 年广东省科技进步三等奖、2010 年第六届广东省高等教育教学成果奖一等奖、2012 年宝钢优秀教师奖。



李朝品

男,1956 年 10 月出生于安徽砀山。现任皖南医学院副院长。博士、二级教授。安徽省首批高校学科拔尖人才;安徽省第一批学术和技术带头人;博士后岗位负责人;安徽省省级重点学科负责人;安徽省省级教学团队负责人;安徽省省级示范实验实训中心负责人;安徽省省级精品课程负责人。先后担任中华医学会安徽分会常务理事、中国动物学会寄生虫学会理事、安徽预防医学会医学寄生虫专业委员会副主任委员和多家刊物的主编或副主编。

自 1977 年毕业至今,一直从事病原生物学与免疫学教学、科研工作。承担省教研课题 10 项,获省优秀教学成果一等奖 4 项。承担国家自然基金 2 项,省、部级等纵向、横向科研课题 20 余项,发表学术论文 100 余篇,获省部级科技进步奖三等奖 3 项、自然科学三等奖 4 项、省优秀科技成果二等奖 2 项。先后主编《医学寄生虫图鉴》、《医学节肢动物学》、《人体寄生虫学实验研究技术》等专著 20 余部。

前言

为进一步深化我国高等医学教育深层次改革和发展、实施以“5+3”为主的临床医学教育综合改革方案，贯彻教育部、卫生部及全国高等医药教材建设研究会对“十二五”教材建设的要求，本教材在总结第七轮编写和使用情况的基础上，针对性地进行了修订，以利于培养高素质、高水平、富有创新能力的合格医学人才。在体现教材延续性的基础上，本教材主要作了如下修订：

1. 鉴于本书面向的主要是临床专业医学生和预防医学专业学生，因此精简了与传病致病关系不密切的纯生物学内容，适当增加了致病机制、防治等方面的新进展。

2. 总论与各篇概论中增加了一些反映医学寄生虫感染研究的新进展，各论中更新了寄生虫病流行与控制方面的资料。

3. 增加了部分新现和再现寄生虫的内容，如巴贝虫、蠊缨滴虫等。

4. 附录中适当增加了病原学诊断技术内容，如脑脊液检查、虫体培养和动物接种法等，同时也增加了目前在实验室和临床常用的酶联免疫斑点试验等内容。

5. 为更好地配合教材内容，对部分插图（特别是医学节肢动物篇）进行了更新或补充。

本版教材仍然遵循按生物学分类排序的编写体系。强调系统性、逻辑性，以方便医学生学习与记忆。

关于寄生虫的分类，尽管研究进展很快，但被公认和肯定的并不多，本教材仍沿用上版教材采用的传统分类系统。

在此次修订过程中，本书的各位编委付出了辛勤的劳动，力求少出错甚或不出错。但由于水平及时间等因素的限制，书中难免出现差错，敬请同行及使用者批评指正，以便及时勘误。

本次修订工作中，南京医科大学吴观陵教授和江苏省寄生虫病防治研究所吴中兴教授给予了宝贵的建议，在此表示衷心的感谢。

诸欣平　苏　川

2013年3月

目录

第一篇 总 论

人体寄生虫学（human parasitology）又称医学寄生虫学（medical parasitology），是研究与人体健康有关的寄生虫的形态结构、生长发育、繁殖规律，阐明寄生虫与人体和外界环境因素相互关系的一门科学，也是预防医学和临床医学的基础课程。人体寄生虫学包括医学原虫学（medical protozoology）、医学蠕虫学（medical helminthology）和医学节肢动物学（medical arthropodology）三部分内容。

第一章 引 言

一、寄生虫对人类的危害

寄生虫可作为病原体引起寄生虫病，也可作为媒介传播疾病，寄生虫病在人类传染病中占有重要位置。寄生虫对人类的危害包括对人类健康的危害和对社会经济发展的影响。在世界范围内，特别是在热带和亚热带地区，寄生虫所引起的疾病一直是普遍存在的公共卫生问题。目前，联合国开发计划署/世界银行/世界卫生组织热带病培训研究特别规划署（UNDP/World Bank/WHO Special Program for Research and Training in Tropical Diseases，TDR）联合倡议要求重点防治的 10 种热带病中，除麻风病、结核病和登革热外，其余 7 种都是寄生虫病，即疟疾（malaria）、血吸虫病（schistosomiasis）、淋巴丝虫病（lymphatic filariasis）、盘尾丝虫病（onchocerciasis）、利什曼病（leishmaniasis）、非洲锥虫病（African trypanosomiasis）和美洲锥虫病（American trypanosomiasis）。根据 WHO（2011 年）发布的资料，目前疟疾仍流行于全球 99 个国家，约 33 亿人口受到威胁。2010 年全球疟疾病例为 2.16 亿例，其中约 81% 即 1.74 亿例病例发生在非洲，死亡人数近 70 万人，其中 86% 死亡病例为 5 岁以下儿童，疟疾迄今仍居寄生虫病的死因谱之首。血吸虫病流行于世界的 76 个国家，超过 7 亿人生活在该病流行区，至少 2.4 亿人感染血吸虫病。全世界有 1.2 亿人感染淋巴丝虫，因淋巴丝虫病而致残的人数达 4000 万人。3700 万人感染盘尾丝虫，导致 27 万人失明和 50 万人视觉障碍。利什曼病、非洲锥虫病和美洲锥虫病主要在非洲和中、南美洲流行，每年导致数万人死亡。此外，肠道寄生虫感染也十分严重，特别在亚洲、非洲、拉丁美洲的农业地区，据估计全球有超过 10 亿人感染蛔虫、7.4 亿人感染钩虫，7.95 亿人感染鞭虫。

发展中国家由于经济和生活条件相对滞后，寄生虫病的流行情况远较发达国家严重。但在经济发达国家，由于人口流动、生活习惯及行为方式的影响，以及 HIV 感染、器官移植及免疫抑制剂的应用，寄生虫病也是一个重要的公共卫生问题。如感染阴道毛滴虫的人数在美国约为 370 万人。一些发达国家中有近 2% 的成年人和 6%~8% 的儿童感染蓝氏贾第鞭毛虫，该

笔记

虫种也是美国较常见的人体肠道寄生虫。而一些机会性致病寄生虫，如弓形虫、隐孢子虫等引起的感染已成为艾滋病患者死亡的主要原因。长期使用免疫抑制剂，也导致机会性致病寄生虫的感染率增高。据估计，美国大约有 22.5% 的人感染过弓形虫，每年隐孢子虫病的发病例数约为 74.8 万例。此外，异尖线虫病、输入性疟疾和锥虫病等在日本和欧美等国家也常有报道。

寄生虫病不仅影响患者的健康和生活质量，而且也造成社会经济的巨大损失，如劳动力的丧失，工作效率的降低，额外的治疗费用及预防费用等。据估计，非洲国家因疟疾造成的经济损失约占国民生产总值的 1%~5%，近 10 年疟疾在非洲造成的经济损失已达数十亿美元。据 WHO 资料报道，仅 2011 年用于资助疟疾防治的国际资金就高达 20 亿美元。寄生虫病进一步加重了贫穷国家的负担，阻碍了社会和经济的发展。此外，一些人兽共患寄生虫病，如棘球蚴病、猪囊尾蚴病、旋毛虫病、肝吸虫病、隐孢子虫病等也常使畜牧业蒙受重大损失，阻碍畜牧业国家和地区的经济发展。

二、我国寄生虫病防治的成就、现状及任务

我国幅员辽阔，大部分地区处于温带和亚热带地区，自然条件千差万别，动物群类极为丰富，人们的生活和生产习惯复杂多样，加之社会和历史的因素，我国曾是寄生虫病种类多且流行严重的国家之一。据新中国成立初期的调查，当时严重危害我国人民身体健康的五大寄生虫病的流行情况是：疟疾年发病人数为 3000 万人，血吸虫病患者超过 1000 万人，黑热病患者为 53 万人，丝虫病患者为 3000 万人，钩虫感染者达 2 亿多人。经过半个多世纪的不懈努力，我国在控制和消灭寄生虫病方面取得了举世瞩目的成就：黑热病在 1958 年已基本消灭。丝虫病于 1994 年达到基本消灭标准，并于 2006 年在全国范围内实现了阻断丝虫病传播的目标。响应联合国千年发展目标，我国在 2010 年实施了中国消除疟疾计划，目前发病人数显著减少，正向 2020 年在中国实现消除疟疾的目标迈进。我国中长期发展规划提出在 2015 年实现血吸虫病防治基本达到疫情控制或传播阻断的标准，目前已有 70% 的流行区达到标准。据 2001—2004 年全国寄生虫病调查结果，钩虫平均感染率从 1988—1992 年的 17.66% 下降为 6.12%，感染人数也从 1.94 亿人下降为 3930 万人。

尽管我国在寄生虫病的防治方面已取得了巨大的成绩，但目前形势仍不容乐观。如黑热病虽已基本消灭达 50 余年，但每年仍有新发病例。丝虫病尽管已实现了阻断传播的目标，但传染源仍未能完全根除，加之传播媒介的存在，后期的监测任务仍然十分艰巨。随着国际交往日益频繁和疟原虫抗药株的存在，输入性病例不断增加，疟疾流行的威胁依然不容忽视。血吸虫病的流行区地形复杂，螺区分散，多种动物保虫宿主的存在以及人、畜的频繁流动易引起疫情复燃；同时，气候变暖以及大型水利工程建设引起的环境生态变化，为血吸虫病的防治增添了新的难度。

2001—2004 年全国重要人体寄生虫病现状调查结果显示，我国肠道寄生虫感染仍十分严重，其中土源性线虫感染率为 19.56%（包括钩虫 6.12%、蛔虫 12.72%、鞭虫 4.63%），估计全国感染土源性线虫的人数约为 1.29 亿人。钩虫、蛔虫和鞭虫感染人数分别约为 3930 万、8593 万和 2909 万人。除肠道寄生虫病外，组织内寄生虫病如旋毛虫病、猪囊尾蚴病、棘球蚴病等在我国西南、西北地区也是常见和多发病种。华支睾吸虫在广东、广西、吉林和黑龙江等省仍有流行。随着国际交往的日益频繁，一些境外的寄生虫病，如罗阿丝虫病、曼氏血吸虫病、埃及血吸虫病等在我国也有发现。随着人民生活水平的提高和一些不良饮食习惯的存在，食物源性寄生虫病的种类和发病人数也在不断增加。艾滋病的流行及免疫抑制剂的使用，使机会性致病寄生虫的感染率有增高的趋势。因此，在今后相当长的时间内，寄生虫病在我国的流行仍会非常严重，防治任务还十分艰巨。

笔记

三、新现与再现寄生虫病和人兽共患寄生虫病

新现寄生虫病(emerging parasitic diseases)是指新识别的和未知的寄生虫病,而再现寄生虫病(re-emerging parasitic diseases)是指一些早已熟知,发病率已降至很低,不再被视为公共卫生问题,但现在又重新流行的寄生虫病。这些新现和再现的寄生虫病是重要的公共卫生问题,如果对此毫无警惕和缺乏必要的防范意识及措施,在全球经济一体化和信息化时代,它不仅会给人民健康带来严重威胁,而且可能给经济建设和国家安全稳定带来重大影响。

新现寄生虫病可分为四类:第一类,对此类寄生虫病或综合征已被认识,但未被确认或病原体尚未被确认;第二类,此类寄生虫病已在人间存在,但病原体被重新鉴定或分类,如湄公血吸虫、马来血吸虫、亚洲牛带绦虫等;第三类,营自生生活或寄生于动物体内的寄生虫,可以偶然在人体寄生,如巴贝虫新种、棘阿米巴原虫、东方次睾吸虫等;第四类,是指新出现的人体寄生虫病,如以腹泻为特征的微小隐孢子虫病、比氏肠胞微孢子虫病、卡耶塔环孢子虫病,引起结膜炎的海伦脑炎微孢子虫病,以及徐氏拟裸茎吸虫病和非典型巴贝虫病等。

再现寄生虫病主要有:疟疾、血吸虫病、囊尾蚴病、棘阿米巴病、内脏利什曼病、弓形虫病、蓝氏贾第鞭毛虫病、棘球蚴病、并殖吸虫病、旋毛虫病和广州管圆线虫病等。再现寄生虫病大多发生在原流行区,但也有发生在以往的“非流行区”。目前,已有20余种再现的寄生虫病被联合国列为“被忽视的热带病(neglected tropical diseases, NTD)”。

人兽共患寄生虫病(parasitic zoonosis)是指在人与脊椎动物之间自然传播并引起感染的寄生虫病。目前,在全世界已证实的250多种人兽共患传染病中,约67%的病原体是寄生虫。人兽共患寄生虫病不仅造成畜牧业的巨大经济损失,而且给人类健康带来极大的危害,严重时还可造成社会动荡。在我国,人兽共患寄生虫病的种类繁多,常见的种类有:华支睾吸虫病、卫氏并殖吸虫病、带绦虫病、棘球蚴病、旋毛虫病、弓形虫病等食源性寄生虫病;经接触疫水或饮水传播的血吸虫病、隐孢子虫病、蓝氏贾第鞭毛虫病等;经媒介传播的利什曼原虫病、巴贝虫病。近年来,在亚洲一些东南亚国家也不断发现诺氏疟原虫感染人体的病例。

中国是一个发展中国家,人口众多,不同地区的经济和卫生条件差异较大。近年来,随着我国经济的发展、城市化和人口老龄化速度的加快,人群寄生虫感染谱不断发生变化。除疟疾、血吸虫病等长期受到广泛重视的寄生虫病外,食源性寄生虫病、土源性寄生虫病和机会性致病寄生虫病将成为未来我们防治的重点。

四、寄生虫学的研究与发展方向

当前寄生虫学正处于一个从传统寄生虫学向现代寄生虫学过渡的知识更新时期,由于生物化学与分子生物学、细胞生物学、分子遗传学、免疫学、生态学等学科的迅速发展,寄生虫学的学科内容也在不断得到充实和更新,出现了免疫寄生虫学(immunoparasitology)和分子寄生虫学(molecular parasitology)等新的学科分支,利用现代科学技术知识丰富和发展寄生虫学是当前乃至今后相当长一段时间的重要任务。由于寄生虫病仍然是严重危害人类健康和阻碍全球经济发展的公共卫生问题,因此,利用新的科学技术,解决寄生虫病防治工作中的实际问题始终是寄生虫学的主要研究内容。参考2007年WHO/TDR提出的热带医学未来10年发展规划及战略目标,今后寄生虫学的发展方向应涉及:开展寄生虫的基因组学、生物信息学、致病机制等研究;构建寄生虫病综合防治策略、特别重视现场应用的研究;创新传染性疾病控制模式、加强应对突发公共卫生事件的措施及预警系统;研发抗寄生虫新药、疫苗和诊断技术及新的有发展前景的媒介防制技术;发展信息和通信技术,利用互联网促进科研人员的技术交流和寄生虫病防治知识的普及等。

(诸欣平)

笔记

Summary

Human parasitology (medical parasitology) is a branch of the medical sciences dealing with the members of the animal kingdom living in and on the body of humans and with aspects of this host-parasite relationship having medical significance. This science includes the study of vectors, reservoirs, definitive and intermediate hosts, and all factors of an ecologic and epidemiologic nature associated with disease transmission and prevention. The parasites of medical importance may be divided into the following three major groups: Protozoa (one-celled organisms), Helminths (worms) and Arthropods (insects and their allies). In this section, we shall introduce the detriments of parasites to humans, the current situation of parasitic diseases in China and the major strategic directions of the science of parasitology.

笔记

第二章　寄生虫的生物学

一、寄生关系及其演化

(一) 寄生与寄生关系

在漫长的生物进化过程中，生物与生物之间形成了各种错综复杂的关系，其中，凡是两种不同的生物共同生活的现象，称为共生(symbiosis)。根据共生生物之间的利害关系，又可将共生现象分为共栖、互利共生和寄生。

1. **共栖**(commensalism)　两种不同的生物共同生活，其中一方受益，另一方既不受益，也不受害，此种现象称为共栖。如海洋中个体较小的鲫鱼用其吸盘吸附在大型鱼类的体表，被携带到各处，觅食时暂时离开大鱼，这对大鱼无利也无害，但却增加了鲫鱼觅食的机会。

2. **互利共生**(mutualism)　两种生物共同生活，双方互相依靠，彼此受益，称为互利共生。例如白蚁与其消化道中鞭毛虫的关系。白蚁能吞食木屑，但缺乏消化木屑纤维的酶，鞭毛虫能合成和分泌分解木屑纤维的酶，两者生活在一起，白蚁为鞭毛虫提供食物和栖身地，而鞭毛虫将木屑纤维分解成能被白蚁和自身利用的营养物质，两者互相依靠，彼此受益。

3. **寄生**(parasitism)　两种生物共同生活，其中一方受益，另一方受害，受害者提供营养物质和居住场所给受益者，这种关系称寄生。受益者称为寄生物(parasite)，受害者称为宿主(host)。例如，一些病毒、细菌、寄生虫、立克次体、真菌等只有寄生于人或动、植物的体表或体内方能获取营养和生存繁殖，并损害对方。例如，寄生于人体小肠的蛔虫以宿主消化道的食物为其营养来源，同时可造成宿主营养不良及发育障碍。

(二) 寄生关系的演化

自生生活方式本是动物界生活的特征，现已有证据证明寄生现象源于生物间的偶然接触，然后经历了漫长的环境适应过程，最终导致两者之间相互适应，其中一方产生了对另一方的依赖，并且依赖性愈来愈大，即从自生生活演化为寄生生活。为适应寄生生活，寄生虫的基因、形态及功能均可发生一系列的变化。

1. **形态结构变化**　由自生生活的环境变为寄生环境，寄生虫可发生形态结构的变化，表现为体形的改变、器官的变化和新器官的产生。如肠道寄生的线虫和绦虫多演化为线状或带状，以适应狭长的肠腔。又如体外寄生的跳蚤，虫体为两侧扁平、无翅、外形如梭，以便于在皮毛之间移动。

寄生虫为适应寄生生活，某些器官可能更加发达或退化，如某些寄居于宿主消化道的吸虫和绦虫，演化出了附着器官(吸盘、吸槽、顶突和小钩等)，以免被宿主排出；营寄生生活的绦虫通过体壁吸收宿主肠腔中的营养，其消化器官则完全退化；寄生于宿主组织、细胞和体液中的原虫，因无须自主运动，则运动细胞器缺如；为了增加在复杂环境中生存的机会，不少寄生虫具有发达的生殖系统，甚至发展为雌雄同体，如大多数吸虫和绦虫。

2. **生理功能的变化**　自生生活的生物常用有氧代谢的三羧酸循环途径进行能量代谢，但肠道寄生虫处于低氧环境下，因此适应性地将能量代谢改为以糖酵解方式获取能量。

3. **繁殖能力的加强**　为了维持种群的繁衍，寄生虫在漫长的进化过程中形成了超强的生殖潜能。表现为生殖系统的发达和繁殖方式多样化。如绦虫每一个成熟节片都具有雌雄生殖系统。每条雌性蛔虫每天产卵约有20万个，一条雌性班氏吴策线虫(*Wuchereria bancrofti*)一生可产数百万条幼虫，大量的产卵或产幼虫以便于其种群的维持。又如吸虫具有有性生殖和无性生殖的

笔记

世代交替(alternation of generation)现象,这种繁殖方式的多样性,也是其对寄生环境多样性的适应。

4. 侵袭力的变化 寄生虫为增强入侵宿主的机会,其入侵机制得到专化和强化,如刚地弓形虫(*Toxoplasma gondii*)的棒状体能分泌一种穿透增强因子(penetration enhancing factor)以增强其侵袭细胞的能力。又如溶组织内阿米巴(*Entamoeba histolytica*)能借助合成蛋白水解酶侵入宿主肠壁组织,导致宿主细胞的溶解破坏,而共栖型的结肠内阿米巴则不能合成此类酶。

5. 免疫逃避功能的形成 寄生虫在宿主体内寄生的同时也不断遭到宿主的免疫攻击,在两者长期相互适应过程中,寄生虫产生了逃避宿主免疫攻击的能力。如非洲锥虫在宿主体内能有序地更换表被糖蛋白,产生新的表面抗原,从而逃避宿主的免疫攻击;曼氏血吸虫肺期童虫表面可结合宿主血型抗原和主要组织相容性复合物抗原,从而以抗原伪装的方式逃避宿主的免疫攻击。

6. 基因变异或重组 在寄生物由自生生活演化成寄生生活的过程中,环境变化的压力使寄生虫的基因出现突变或重组,调控或结构基因序列的一些微小变化,常可产生可见的表型变化。某些基因的变异还可改变寄生虫的生理功能和致病能力,如在我国台湾的日本血吸虫,由于环境的影响产生了较大的遗传变异,从而表现为对人不致病。

二、寄生虫生活史、寄生虫与宿主的类型

(一) 寄生虫生活史

寄生虫完成一代生长、发育和繁殖的完整过程称为寄生虫的生活史(life cycle)。寄生虫的生活史包括寄生虫侵入宿主的途径、虫体在宿主体内移行、定居及离开宿主的方式,以及发育过程中所需的宿主(包括传播媒介)种类和内外环境条件等,总之,寄生虫完成生活史除需要适宜的宿主外,还受外界环境的影响。生活史越复杂,寄生虫存活的机会就越小,但其高度发达的生殖器官和生殖潜能可弥补这一不足。了解和掌握寄生虫的生活史,不仅可以认识人体是如何感染某种寄生虫的,而且还可针对生活史的某个发育阶段对其采取有效的防治措施。

有些寄生虫的生活史比较简单,在完成生活史过程中仅需要一种宿主,有些则相当复杂,完成整个生活史除需终宿主外,还需要一种或一种以上的中间宿主。因此,根据寄生虫在完成生活史过程中是否需要中间宿主,可将其分为直接型和间接型。①直接型:在完成生活史过程中不需要中间宿主,如阴道毛滴虫(*Trichomonas vaginalis*)、蓝氏贾第鞭毛虫(*Giardia lamblia*)和溶组织内阿米巴(*Entamoeba histolytica*)等原虫在传播过程中不需要中间宿主。此外,蠕虫中的蛔虫和钩虫,它们的虫卵或幼虫在外界可直接发育至感染期而感染人体,在流行病学上将具有此类生活史的蠕虫称为土源性蠕虫。②间接型:有些寄生虫完成生活史需要在中间宿主或吸血昆虫体内发育至感染阶段后才能感染人体,如疟原虫。蠕虫中如血吸虫和丝虫的生活史也属此型,在流行病学上又将它们称之为生物源性蠕虫。

(二) 寄生虫及其类型

寄生虫的种类繁多,根据其与宿主的关系,可分为以下几种类型。

1. 专性寄生虫(obligatory parasite) 指寄生虫生活史的各个时期或某个阶段必须营寄生生活,不然就不能生存的寄生虫。如疟原虫的各个发育阶段都必须在人体和蚊体内进行,否则就不能完成其生活史。又如钩虫,其幼虫虽可在自然界营自生生活,但发育到某一阶段后必须侵入人体内营寄生生活,才能进一步发育为成虫。

2. 兼性寄生虫(facultative parasite) 有些寄生虫主要在外界营自生生活,但在某种情况下可侵入宿主过寄生生活。如粪类圆线虫(*Strongyloides stercoralis*)一般在土壤内过自生生活,但也可侵入人体,寄生于肠道营寄生生活。

3. 体内寄生虫(endoparasite) 指寄生于宿主体内器官或组织、细胞内的寄生虫。如寄生于

笔记

肠道的蛲形住肠线虫（*Enterobius vermicularis*），幼虫寄生于横纹肌组织的旋毛形线虫（*Trichinella spiralis*），寄生于各种有核细胞内的刚地弓形虫。

4. 体外寄生虫（ectoparasite）　主要指一些昆虫，如蚊、白蛉、虱、蚤、蜱等，当它们刺吸血液时与宿主体表接触，吸血后便离开。体外寄生虫也可称暂时性寄生虫（temporary parasite）。

5. 机会性致病寄生虫（opportunistic parasite）　有些寄生虫在宿主免疫功能正常时处于隐性感染状态。当宿主免疫功能低下时，虫体大量繁殖、致病力增强，导致宿主出现临床症状，此类寄生虫称机会性致病寄生虫。如刚地弓形虫、微小隐孢子虫（*Cryptosporidium parvum*）等。

（三）宿主及其类型

不同种类的寄生虫完成其生活史所需宿主的数目不尽相同，有的仅需一个宿主，有的需要两个或两个以上。根据寄生虫不同发育阶段对宿主的需求，可将其分为以下几种：

1. 终宿主（definitive host）　指寄生虫成虫或有性生殖阶段所寄生的宿主。如血吸虫成虫寄生于人体并在人体内产卵，故人是血吸虫的终宿主。

2. 中间宿主（intermediate host）　指寄生虫的幼虫或无性生殖阶段所寄生的宿主。有两个中间宿主的寄生虫，其中间宿主有第一和第二之分。如华支睾吸虫的第一中间宿主为某些种类的淡水螺，第二中间宿主是某些淡水鱼类。

3. 保虫宿主（reservoir host）　亦称储存宿主，指某些寄生虫既可寄生于人，又可寄生于某些脊椎动物。后者在一定条件下可将其体内的寄生虫传播给人。在流行病学上将这些脊椎动物称之为保虫宿主或储存宿主。例如华支睾吸虫的成虫既可寄生于人，又可寄生于猫，猫即为该虫的保虫宿主或储存宿主。

4. 转续宿主（paratenic host 或 transport host）　某些寄生虫的幼虫侵入非适宜宿主后不能发育为成虫，但能存活并长期维持幼虫状态。只有当其有机会侵入适宜宿主体内时，才能发育为成虫。此种非适宜宿主称为转续宿主。例如，卫氏并殖吸虫（*Paragonimus westermani*）的适宜宿主是人和犬等动物，野猪是其非适宜宿主。其童虫侵入野猪体内不能发育为成虫，长期维持在幼虫状态。如果人或犬生食或半生食含有此种幼虫的野猪肉，则童虫即可在两者体内发育为成虫。因此，野猪即为该虫的转续宿主。

三、寄生虫的营养与代谢

（一）营养

各种寄生虫所需的营养成分基本相同，如碳水化合物、蛋白质、脂肪、维生素和微量元素等。原虫类寄生虫所必需的营养物质大多与一般动物的相同，如葡萄糖、氨基酸、碱基及核苷、脂肪酸以及维生素和微量元素等。一般而言，原虫从细胞外获得营养的方式包括简单扩散（simple diffusion）、易化扩散（facilitated diffusion）、主动转运（active transport）和内胞噬（endocytosis）等。有胞口的原虫，如结肠小袋纤毛虫（*Balantidium coli*），从胞口获取营养。有伪足的原虫，如溶组织内阿米巴，吞噬食物后在胞质内形成食物泡再消化吸收。

有的蠕虫有消化道，有的没有。前者如线虫，主要从消化道摄取和吸收营养物质。后者如绦虫，主要借助体壁吸收营养物质。

（二）代谢

寄生虫的代谢主要是能量代谢和合成代谢。大多数生物能量代谢的本质是将营养源内的葡萄糖等分子的化学能量转变为 ATP。寄生虫的能量来源主要是通过糖酵解获得的。由于寄生环境及其含氧量的差异，使得寄生虫在能量转化过程中采取的呼吸方式也不同。如蛔虫，感染期幼虫生活在氧分压高的外界环境中，行有氧呼吸，即葡萄糖经酵解和三羧循环分解，生成大量的 ATP。而当感染期幼虫进入人体后，在氧分压相对较低的小肠内发育为成虫，则通过延胡索酸呼吸也可获得较高数量的 ATP。延胡索酸呼吸系统是一种重要的获得能量的方式。除蛔

笔记

虫外,许多其他蠕虫和原虫也采取这种方式,如寄生于宿主红细胞内的疟原虫,寄生于肠道内的蓝氏贾第鞭毛虫和溶组织内阿米巴等也主要通过糖酵解产生 ATP 来获取能量。

合成代谢方面,虽然寄生虫的生长、繁殖需要高速率的合成代谢,但由于其所需的营养成分主要来自宿主,因此大多数寄生虫的合成代谢种类十分有限。如寄生蠕虫大多不能合成胆固醇和不饱和脂肪酸,缺乏从初始阶段合成脂类的能力。多数原虫也不能合成胆固醇。

核苷酸代谢:寄生性原虫和蠕虫缺乏嘌呤初始的合成途径,完全依赖补救途径。大多数寄生虫自身不能合成嘌呤,而是依赖宿主体内含量丰富的碱基、核苷来适应嘌呤合成途径。与嘌呤的合成途径不同,嘧啶的合成可通过从头合成途径和补救途径同时发挥作用,如锥虫、疟原虫和弓形虫均是如此。

氨基酸代谢:有的原虫,如罗得西亚锥虫,可以从碳水化合物代谢的中间产物之一即磷酸烯醇丙酮酸,合成多种氨基酸(甘氨酸、丝氨酸、天门冬氨酸、谷氨酸)。原虫氨基酸的分解代谢因虫种不同而有所差异,如溶组织内阿米巴先将甘氨酸转变成丙酮酸,再参与能量代谢。有些原虫,如非洲锥虫、利什曼原虫在媒介昆虫体内,利用脯氨酸作为能量来源。蠕虫则以主动吸收的方式从宿主获得氨基酸。关于蠕虫氨基酸的分解代谢尚不清楚。

四、寄生虫的分类系统

根据动物分类系统,寄生虫属于动物界中原生动物亚界的 3 个门,即肉足鞭毛门(Phylum Sarcomastigophora)、顶复门(Phylum Apicomplexa)和纤毛门(Phylum Ciliophora)以及无脊椎动物的 4 个门类,包括扁形动物门(Phylum Platyhelminthes)、线形动物门(Phylum Nemathelminthes)、棘头动物门(Phylum Acanthocephala)和节肢动物门(Phylum Arthropoda)。在医学上,一般将原生动物称为原虫,将扁形动物和线形动物统称为蠕虫,棘头动物门中的棘头虫原认为属于线虫中的一类,但因其形态与线虫有明显不同,故自成一类。与医学有关的节肢动物,习惯上也将之称为医学昆虫,是指身体具有外骨骼、分节,有成对附肢的一类动物。动物的分类系统反映了存在于自然界中各类动物由低级到高级进化过程中的亲缘关系。了解寄生虫分类系统的目的是为了从不同侧面了解寄生虫本身。当然,有关寄生虫的分类系统,目前仍存在不同看法。随着分类手段的不断丰富和完善,寄生虫的分类会逐步清晰和统一。

寄生虫的命名遵循动物命名的二名制(binomial system)原则,即学名(scientific name)由属名和种名组成,采用拉丁文或拉丁化的文字表示,属名(genus name)在前,第一个字母需大写;种名(species)在后,如有亚种名,则放在种名之后。种名和亚种名之后是命名者的姓和命名的年份。例如,日本血吸虫的学名为 *Schistosoma japonicum* Katsurada, 1904,表明该虫是由 Katsurada 于 1904 年命名的。

(诸欣平)

Summary

Any two organisms living in close association are termed symbiosis. This relationship between two organisms may be of long or short duration, and it may benefit one or both of symbionts. A symbiotic association which is beneficial to both parts, is termed mutualism. When one of the associated organisms has a benefit and the other is neither advantaged nor harmed, the relationship is termed commensalism. Parasitism is a symbiotic relationship in which one animal, the host, is to some degree injured through

笔记

the activities of the other animal, the parasite. The parasite is an organism which is dependent on another organism for its survival. The host is an organism which harbors the parasite and is usually larger than the parasite.

The development of parasite following on any stage of development and leading through its life history again to that same stage is known as the life cycle. To maintain the life cycles, parasites not only need to adapt their hosts, but they are also affected by the external environment. Through knowledge of the life cycle of the parasites, one can understand the way that humans are infected by the particular parasite, and focus on a development stage of the life cycle to take a preventive measure against this parasite.

With different means, parasites attain, from their hosts' nourishment, such as carbohydrates, proteins, fats, vitamins and microelements. The metabolisms of the parasites include two aspects, i. e. energy metabolism and anabolism. Parasites acquire energy mainly through glycolysis. Nucleotides and amino acids are synthesized following pathways by the parasites themselves.

All parasites must reproduce successfully or else they will join the legions of the extinction. They must produce numerous offspring, eggs or larvae, that can infect the next host. To solve the problem of mass reproduction, different groups of parasites follow various strategies, including asexual reproduction (schizogony, endodygony and polymbryony), sexual reproduction (conjugation and gametogony) and alternation of generation.

笔 记

第三章　寄生虫与宿主的相互关系

寄生虫与宿主的关系主要包括寄生虫对宿主的损害及宿主对寄生虫的抵抗两个方面。寄生虫在宿主体内的移行、定居、发育和繁殖等均可对宿主造成损害。由寄生虫抗原引起的宿主免疫应答一方面可杀灭寄生虫，减少寄生虫对宿主的损害，另一方面也可产生不利于宿主的免疫病理损害。

一、寄生虫对宿主的损害

寄生虫对宿主的损害主要表现在三个方面：

（一）掠夺营养

寄生虫在宿主体内生长、发育及繁殖所需的营养物质均来自宿主，寄生的虫荷越多，对宿主营养的掠夺也越严重。此外，有些肠道寄生虫（如布氏姜片吸虫）还可妨碍宿主吸收营养，使宿主更易出现营养不良。

（二）机械性损伤

寄生虫在宿主体内移行和定居可对宿主组织造成损伤或破坏。如布氏姜片吸虫依靠强有力的吸盘吸附在肠壁上，可造成肠壁损伤；蛔虫在肠道内相互缠绕可堵塞肠腔，引起肠梗阻；并殖吸虫童虫在宿主体内移行可引起肝、肺等多个器官损伤；棘球蚴除可破坏寄生的器官外还可压迫邻近组织，造成多器官或组织的损伤。如果寄生部位是脑、心、眼等重要器官，则预后相当严重，甚至致命。

（三）毒性与免疫损伤

寄生虫的排泄物、分泌物、脱落物和死亡虫体的分解物等对宿主均有毒性作用，或能引起免疫病理损害。如华支睾吸虫在胆管系统长期寄生时，其分泌物、代谢产物可逐渐引起胆管上皮增生、附近肝实质萎缩、胆管局限性扩张、管壁增厚，进一步发展可致上皮瘤样增生；循环系统中的血吸虫抗原与宿主抗体结合形成抗原抗体复合物沉积于肾小球，可引起肾小球基底膜损伤；棘球蚴中的囊液如大量溢出，可引起严重的过敏性休克。

二、宿主对寄生虫的抵抗

寄生虫一旦进入宿主，机体必然出现防御性生理反应，产生非特异性和特异性的免疫应答。通过免疫应答，宿主对寄生虫产生不同程度的抵抗。宿主与寄生虫相互作用，有三种不同结果：第一，宿主将寄生虫全部清除，并具有抵御再感染的能力，但寄生虫感染中这种现象极为罕见；第二，宿主能清除部分寄生虫，并对再感染产生部分抵御能力，大多数寄生虫与宿主的关系属于此类型；第三，宿主不能有效控制寄生虫，寄生虫在宿主体内发育甚至大量繁殖，导致明显病理变化和临床症状，严重者可以致死，许多机会致病原虫感染属于此类。

寄生虫与宿主相互作用会出现何种结果与宿主的遗传因素、营养状态、免疫功能、寄生虫种类和数量、寄生部位等因素有关，这些因素的综合作用决定了宿主的感染程度或疾病状态。

（苏　川）

笔记

Summary

The relationship between parasite and host involves damage of the parasite to the host and resistance of the host to the parasite. Damage includes looting of nutrition, physical and chemical injury. Resistance includes innate and adaptive immunity. The host's immune system seeks to destroy the parasite and, on the other hand, the parasite attempts to avoid the immune attack. As the result, the parasite may be eliminated from the host by the immune response or a balance is established between the host and the parasite, in this case, chronicity of the infection ensues. If resistance of the host cannot restrict parasite expansion, clinical signs and symptoms may develop in the host.

笔记

第四章　寄生虫感染的免疫

寄生虫对人体来说是外源性物质，具有抗原性，感染后可诱导宿主产生免疫应答，发生一系列细胞及分子改变。

一、免疫应答类型

免疫应答(immune response)是指宿主对寄生虫抗原产生的免疫反应过程。

健康的机体可通过生理屏障抵御某些寄生虫的侵入，如皮肤、黏膜、胎盘等屏障，或通过血液及组织中的吞噬细胞、嗜酸性粒细胞、自然杀伤淋巴细胞以及补体等对入侵的虫体发挥杀灭作用，这些成分介导的防御机制称为天然免疫或固有免疫(natural/native/innate immunity)，也称为非特异性免疫(non-specific immunity)。它对各种寄生虫感染均具有一定程度的抵抗作用，但没有特异性；而另一种防御机制则是针对某种特定寄生虫的，当再次接触或反复接触这些特定的寄生虫时，宿主的应答强度则有所增强并产生对该寄生虫的清除或杀伤免疫效应。这种机制被称之为获得性免疫或适应性免疫(acquired/adaptive immunity)也称为特异性免疫(specific immunity)。

特异性免疫不仅与天然免疫一样具有清除入侵寄生虫的防御能力，并有免疫记忆(immunologic memory)功能，即再次感染时能产生更为迅速与强烈的免疫应答。免疫记忆是研制抗寄生虫疫苗的重要基础。另外，随着时间的推移，寄生虫抗原刺激引起的免疫应答反应强度会逐渐减弱，这一现象称为自我限制(self-limitation)。这是由于抗原逐步消除使淋巴细胞活化条件逐步丧失，和(或)免疫负调控(immune regulation)的逐步增强，使得免疫应答水平相应减弱。但当有些寄生虫不能被有效清除，或免疫负调控不能有效建立时，则可导致免疫应答产生病理性后果。

宿主对寄生虫感染产生的特异性免疫应答又可分为消除性免疫(sterilizing immunity)和非消除性免疫(non-sterilizing immunity)。前者指宿主能清除体内寄生虫，并对再感染产生完全的抵抗力，例如热带利什曼原虫引起的皮肤利什曼病，这是寄生虫感染中很少见的一种免疫状态。常见的大多是非消除性免疫，即寄生虫感染后虽可诱导宿主对再感染产生一定的免疫力，但对体内已有的寄生虫不能完全清除，维持在低虫荷水平，如疟疾的带虫免疫(premunition)和血吸虫诱导的伴随免疫(concomitant immunity)均属于非消除性免疫。

二、免疫应答的结果

宿主对寄生虫所产生的免疫应答的结果主要有两种：一种是对宿主具有不同程度保护作用的保护性免疫，另一种是导致宿主组织损伤和免疫病理损害，这两种结果往往在同一宿主体内同时存在。

三、寄生虫抗原

由于寄生虫组织结构复杂、生活史阶段较多，加之虫种发育过程表现的遗传差别等多种原因，寄生虫抗原十分复杂。按虫体结构可分为体抗原、表膜抗原、卵抗原和排泄-分泌抗原等；按发育阶段可分为不同的期抗原；按化学成分可分为蛋白、多糖、糖蛋白、糖脂抗原等。上述抗原中，虫体表面的抗原和排泄-分泌抗原可较多地同宿主直接接触，诱发宿主产生保护性免疫应答和(或)引起免疫病理反应，同时又宜作为免疫诊断的检测对象，因此这类抗原在寄生虫感染免

笔记

疫中备受重视。鉴于抗原在免疫诊断、致病机制以及疫苗研究中的重要作用,因此对寄生虫抗原的制备、鉴定和纯化等一直是寄生虫感染免疫学研究的重要课题之一。

四、免疫应答

包括抗原处理与递呈、免疫细胞增殖分化阶段以及细胞免疫和体液免疫的产生。实际上,这三个阶段是一个不可分割的连续过程。

(一) 抗原处理与提呈

寄生虫抗原可以多种形式结合于巨噬细胞、树突状细胞、B 细胞等抗原提呈细胞(antigen-presenting cell,APC)表面,通过 APC 的吞噬作用被摄取到细胞内,可溶性抗原可通过液相胞饮过程被摄入。寄生虫蛋白抗原在 APC 胞内经过加工后成为的肽段,与主要组织相容性复合体(major histocompatibility complex,MHC)分子,即人类白细胞抗原(human leucocyte antigen,HLA)连接形成多肽 -MHC 复合物,表达在 MHC 表面,此过程称为抗原提呈。

寄生虫非蛋白类抗原,如多糖、糖脂和核酸等不能以抗原肽 -MHC 分子形式被提呈,但有些可与 B 细胞表面上的膜 Ig 发生最大程度的交联,引起无须 T 细胞辅助的 B 细胞活化而直接产生体液免疫效应。由于许多寄生虫抗原为多糖性质,因此体液免疫是对抗该类病原感染的重要抵御力量。

(二) 免疫细胞的增殖与分化

此阶段主要包括抗原特异性淋巴细胞识别抗原后的活化、增殖与分化。T 细胞增殖分化为淋巴母细胞,最终成为致敏 T 细胞;B 细胞增殖分化为浆细胞,合成和分泌抗体;部分 T/B 细胞分化为记忆细胞。激活的 APC 和 T 细胞产生多种细胞因子,通过自分泌、旁分泌作用调节淋巴细胞的增殖和分化,进一步促进形成 T 效应细胞或浆细胞,并分泌免疫效应分子(即各种细胞因子、趋化因子和抗体等)。其中活化的 Th 细胞和 APC 所产生的白介素 -2(IL-2)是最重要的一种细胞因子,它是 T 细胞(包括 Th 细胞本身在内的各亚群 T 细胞)增殖和分化所必需的重要介素。

在增殖分化阶段,T/B 细胞特异性识别抗原,产生其激活的第一信号。T/B 细胞与 APC 表面的多种黏附分子间的相互作用,提供细胞激活的第二信号,即协同刺激信号(co-stimulatory signal)。在参与 T 细胞激活的诸多协同刺激分子中,最重要的是 T 细胞表面的 CD28 分子和 APC 表面相应配体 B7-1(CD80)和 B7-2(CD86)的结合,而在参与 B 细胞活化的协同刺激分子中,最重要的是 CD40 与 CD40L。CD40 表达在 B 细胞、单核细胞和 DC 细胞表面、CD40L 主要表达在活化的 $CD4^+$T 细胞和肥大细胞表面。

(三) 细胞免疫和体液免疫的产生

1. 细胞免疫 广义的细胞免疫既包括非特异性吞噬细胞(Mφ)的吞噬作用和杀伤细胞(killer cell)、NK 细胞(natural killer cell)介导的对寄生虫的非特异性杀灭作用,也包括 T 细胞介导的特异性免疫。参与特异性细胞免疫应答的 T 细胞主要有如下功能亚群:辅助性 T 细胞(Th)、迟发性超敏反应 T 细胞(T_D 或 T_{DTH})、调节性 T 细胞(T regulatory cell,Treg)、细胞毒性 T 细胞(Tc 或 CTL)及抑制性 T 细胞(Ts)。前三个功能亚群在分化抗原表型上都是 $CD4^+$ 细胞,而 Tc 和 Ts 则是 $CD8^+$ 细胞。其中,Th 细胞的激活在寄生虫感染后宿主免疫应答的发生发展中具有重要作用,它对细胞毒性 T 细胞(Tc)和分泌抗体的浆细胞的激活是必需的。在寄生虫抗原及抗原递呈细胞的作用下,Th 细胞在获得性免疫应答早期即被激活,首先分泌细胞因子 IL-2,并在其表面表达 IL-2 受体。IL-2 对 T 细胞是具有有丝分裂原作用的因子,可促进 T 细胞增殖反应。除 IL-2 外,Th 细胞还分泌其他细胞因子,促进 B 细胞、巨噬细胞以及其他类型细胞的生长、分化和发挥功能。目前,根据 Th 细胞分泌细胞因子的不同,将其分为三大功能群:Th1、Th2 及 Th17 细胞。Th1 型细胞主要分泌 IL-2、IL-12、IFN-γ 等细胞因子(统称为 Th1 类细胞因子),在细胞免疫中可直接或间接地促使 NK、Mφ、T_C 等细胞活化、直接杀伤寄生虫,或分泌肿瘤坏死因子(TNF)等介

笔记

质来发挥效应作用；Th2 型细胞则产生 IL-4、IL-5、IL-6、IL-10、IL-13 等细胞因子（统称为 Th2 类细胞因子），主要促使 B 细胞等成熟、活化并产生 IgG、IgM、IgA 和 IgE 等各类抗体，从而调节体液免疫效应。Th17 细胞则可分泌 IL-17，后者可通过发挥趋化作用等功能来参与抗寄生虫感染或病理性免疫反应。

2. 体液免疫 抗体可单独作用于虫体或在补体的参与下杀伤虫体或使它们失去侵入靶细胞的能力，也可在中性粒细胞、嗜酸性粒细胞或血小板等效应细胞的参与下以抗体依赖、细胞介导的细胞毒作用（antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity，ADCC）的形式发挥效应。一般来说，体液免疫在抗细胞外寄生虫的感染中起着重要的作用。例如，IgE 抗体与嗜酸性粒细胞表面的受体分子——CD23/FcεRⅡ及 FcεRⅠ结合后，能诱导嗜酸性粒细胞释放颗粒蛋白，从而介导抗血吸虫童虫的嗜酸性粒细胞依赖的细胞毒作用。此外，目前还认为体液免疫也参与了免疫病理应答，并具有一定的免疫调节功能。

五、免疫逃避

有些寄生虫侵入免疫功能正常的宿主体后，能逃避宿主的免疫攻击而继续生存，这种现象称为免疫逃避（immune evasion）。其主要机制如下：

（一）解剖位置的隔离

有些寄生虫寄生在宿主细胞内或腔道中，特有的生理屏障可使之与宿主免疫系统隔离，如寄生在眼部的囊尾蚴，寄生在红细胞内的疟原虫等。有些寄生虫在宿主体内可形成保护层囊壁，使其与免疫细胞隔离，如弓形虫的包囊。腔道内寄生虫，由于分泌型的 IgA 杀伤能力有限，又难以与其他免疫效应细胞接触，因此也能逃避宿主的免疫攻击。

（二）表面抗原的改变

1. 抗原变异 寄生虫在不同发育阶段一般都具有期（stage）特异性抗原。即使在同一发育阶段，有些虫种的抗原亦可产生变化，如布氏锥虫虫体表面的糖蛋白抗原可不断变异，从而逃避宿主的免疫攻击。

2. 分子模拟与伪装 有些寄生虫体表能表达与宿主组织相似的成分，称为分子模拟（molecular mimicry）。有些寄生虫能将宿主的成分结合在体表，形成抗原伪装（antigen disguise），如在皮肤内的曼氏血吸虫童虫，其体表不含有宿主抗原，但肺期童虫表面则可结合宿主的血型抗原（A、B 和 H）和组织相容性抗原，从而逃避宿主的免疫攻击。

3. 表膜脱落与更新 蠕虫的表膜处于不断脱落与更新状态，使与表膜结合的抗体随之脱落。

（三）抑制宿主的免疫应答

有些寄生虫抗原可直接诱导宿主产生免疫抑制，如：

1. 特异性 B 细胞克隆的耗竭 有些寄生虫感染可诱发宿主多克隆 B 细胞的激活、产生大量无明显保护作用的抗体，导致了能与抗原反应的特异性 B 细胞的耗竭，抑制了宿主的免疫应答。

2. Treg 细胞的诱导与激活 Treg 细胞激活可抑制免疫活性细胞的增殖、分化和效应。动物实验证实，感染血吸虫的小鼠能产生大量 Treg 细胞，导致免疫抑制，从而在减轻免疫病理损害的同时也会有利于寄生虫逃避宿主的免疫攻击。

3. 虫源性淋巴细胞毒性因子 寄生虫的分泌、排泄物中有些成分具有直接的淋巴细胞毒性作用或可抑制淋巴细胞激活，如曼氏血吸虫的 0.1~0.5kDa 热稳定糖蛋白，不需通过激活 Ts，直接抑制 ADCC 杀虫效果。克氏锥虫分泌的蛋白酶可直接分解附着于虫体表面的抗体，使 Fc 端脱落而无法激活补体。

4. 封闭抗体的产生 有些结合在虫体表面的抗体不仅不具有杀虫作用，反而可阻断具有杀

笔记

虫作用的抗体与之结合，这类抗体称为封闭抗体。已证实在感染曼氏血吸虫、丝虫和旋毛虫的宿主中存在封闭抗体。封闭抗体学说可用于部分解释在血吸虫病流行区，低龄儿童虽有高滴度抗体水平，但对再感染却无保护力的现象。

六、超敏反应

寄生虫往往可诱导宿主产生超敏反应(hypersensitivity)。超敏反应是特异性免疫应答的超常形式，可引起炎症反应和组织损伤。超敏反应一般分为4型，Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型为抗体介导，Ⅳ型主要为T细胞和巨噬细胞所介导。

(一) Ⅰ型超敏反应

有些寄生虫抗原，如尘螨、棘球蚴囊液等刺激某些个体产生IgE，IgE可与肥大细胞或嗜碱性粒细胞表面IgE的Fc受体结合，该抗原对宿主即产生致敏作用。当宿主再次接触同类抗原时，该抗原可与已结合在肥大细胞或嗜碱性粒细胞表面的IgE结合，发生桥联反应，导致上述细胞脱颗粒，释放炎症介质，使毛细血管扩张、通透性增强，器官和内脏平滑肌收缩和局部炎症反应，严重者可出现过敏性休克，甚至死亡。此类反应在接触抗原后数秒钟至数分钟即可迅速发生，故称为速发型超敏反应。引起Ⅰ型超敏反应的抗体主要是IgE。此外，某些IgG的亚类也能固定在肥大细胞表面，导致Ⅰ型超敏反应的发生。

(二) Ⅱ型超敏反应

Ⅱ型超敏反应又称为细胞溶解型(cytolytic type)或细胞毒型(cytotoxic type)。Ⅱ型超敏反应的主要靶细胞为红细胞、白细胞和血小板。靶细胞表面抗原与IgG或IgM结合，导致补体活化或经ADCC损伤靶细胞。在黑热病和疟疾病人中，虫体抗原吸附于红细胞表面，引起Ⅱ型超敏反应，出现溶血，这是导致病人贫血的重要原因。

(三) Ⅲ型超敏反应

Ⅲ型超敏反应又称为免疫复合物型(immune complex type)。其特征为寄生虫抗原与抗体在血液循环中形成免疫复合物(IC)，沉积于肾小球基底膜、血管壁等组织，激活补体，产生充血水肿，局部坏死和中性粒细胞浸润的炎症反应和组织损伤。IC形成并在组织中沉积是Ⅲ型超敏反应发生的关键环节，抗原持续存在是形成大量IC的先决条件。如血吸虫和疟原虫寄生在宿主体内，不断释放虫体抗原至血液循环中，因此较易形成IC。另外，IC的大小决定其被清除的速率，当抗原大量过剩时，可形成小分子可溶性IC，多通过肾小球滤膜随尿排出体外。而抗原和抗体比例合适，则形成大分子IC，易被单核细胞清除。只有抗原略过剩时，可形成沉淀系数为19S、分子量约100kDa、中等大小的可溶性IC，此等IC可在循环中长期存在也可在组织中沉积。IC形成的大小除和抗原有关，也与抗体同样有关。IgG型IC可结合在红细胞上，从而逐步被清除，IgA型IC则与红细胞结合能力差，故在肾、肺和脑有较多的沉积。

免疫复合物病有全身性和局部性。全身性的如血清病，注射异种动物血清后一周发生，表现为发热、荨麻疹、淋巴结肿大、关节肿痛等，其机制为动物血清对人类是异种抗原，当抗原量过多时，机体产生相应抗体并形成IC，在皮肤、关节等处沉积发病。急性血吸虫感染时有时会出现类血清病的Ⅲ型超敏反应。局部发病如免疫复合物性肾炎、疟疾和血吸虫肾炎即为此种类型。

(四) Ⅳ型超敏反应

Ⅳ型超敏反应又称为迟发型超敏反应(delayed-type hypersensitivity，DTH)，此型变态反应是细胞介导引起的免疫反应。例如，血吸虫虫卵肉芽肿的形成是T细胞介导的迟发型超敏反应。

在寄生虫感染中，有的寄生虫病可存在多种类型的超敏反应，如血吸虫病，可同时引起速发型、免疫复合物型和迟发型超敏反应。

(苏　川)

笔记

Summary

There are two types of immunity: innate immunity and adaptive immunity. The characteristic of innate immunity is to be present already at birth and to non-specifically act on many parasites; also, it does not become more efficient after subsequent exposure to same parasites. Adaptive immunity develops in response to a parasitic infection. It may protect the host and may accelerate elimination of the parasite and or reduce its fertility. On the other hand, the immune response may also induce pathologic injury to the host. Most parasites are able to avoid the attack by the immune system, and adaptive immunity against parasites is normally not a sterilizing immunity.

笔记

第五章 寄生虫感染的特点

寄生虫的生活史比较复杂，有不同的发育阶段，其中能侵入人体的阶段称感染期（infective stage）。寄生虫侵入人体并能生活或长或短一段时间，若不引起明显的临床表现，这种现象称寄生虫感染（parasitic infection），有明显临床症状的寄生虫感染则称为寄生虫病（parasitosis）。

一、带虫者、慢性感染和隐性感染

大多数情况下，人体感染寄生虫后并不出现明显的临床症状和体征，这些感染者称为带虫者（carrier）。广义的带虫者包括人和动物。由于带虫者能传播病原体，因此在流行病学方面具有重要意义。

通常人体感染寄生虫后没有明显的临床症状和体征，或在临床上出现一些症状后，未经治疗或治疗不彻底而逐渐转入慢性持续感染阶段。慢性感染（chronic infection）是寄生虫感染的特点之一。在慢性感染期，人体往往同时伴有组织损伤和修复，如血吸虫病流行区大多数患者属慢性感染，这些患者体内既有虫卵肉芽肿的形成，也伴有纤维化的过程。

隐性感染（inapparent/silent infection）是指人体感染寄生虫后，既没有明显的临床表现，又不易用常规方法检获病原体的一种寄生现象。某些寄生虫，如蠕虫中的粪类圆线虫和原虫中的刚地弓形虫、隐孢子虫等机会致病寄生虫，在宿主抵抗力正常时常呈隐性感染，而当宿主免疫力显著削弱时，这些寄生虫的增殖力和致病力大大增强，导致患者出现明显的临床症状和体征，严重者可致死。

二、多寄生现象

人体同时感染两种或两种以上的寄生虫时，称多寄生（polyparasitism）现象。不同虫种生活在同一宿主体内可能会相互促进或相互制约，增加或减少它们的致病作用，从而影响临床表现。如蛔虫和钩虫同时存在时，对蓝氏贾第鞭毛虫的生长繁殖起抑制作用，而有短膜壳绦虫寄生时则有利于蓝氏贾第鞭毛虫的生存。

三、幼虫移行症

幼虫移行症（larva migrans）是指某些蠕虫的幼虫侵入非正常宿主后，不能发育为成虫，但这些幼虫可在非正常宿主体内长期存活并移行，引起局部或全身性病变。如犬弓首线虫（*Toxocara cani*）是犬类肠道内常见的寄生虫，而人或鼠不是该虫适宜宿主。如果人或鼠误食了其感染性虫卵，幼虫不能在非正常宿主体内发育为成虫，但可在人或鼠体内移行，侵犯组织器官引起幼虫移行症。

根据幼虫侵犯的部位不同，幼虫移行症可分为内脏幼虫移行症（visceral larva migrans）和皮肤幼虫移行症（cutaneous larva migrans）两种类型。

内脏幼虫移行症是以内脏器官损害为主，如犬弓首线虫是最常见的内脏幼虫移行症的病原体。此外，猪蛔虫（*Ascaris suum*）、广州管圆线虫（*Angiostrongylus cantonensis*）、肝毛细线虫（*Capillaria hepatica*）和斯氏狸殖吸虫（*Paragonimus skrjabini*）也是常见的引起内脏幼虫移行症的病原体。

皮肤幼虫移行症则以皮肤损害为主，如巴西钩口线虫（*Ancylostoma brasiliense*）和犬钩虫（*Ancylostoma caninum*）引起的匐行疹（creeping eruption），禽类的血吸虫引起人的尾蚴性皮炎和斯氏狸殖吸虫童虫引起的游走性皮下结节或包块。有的寄生虫，如斯氏狸殖吸虫，既可引起皮肤

笔记

幼虫移行症又可引起内脏幼虫移行症。

无论是皮肤或内脏幼虫移行症，在临床上均可出现明显的症状和体征，且常伴有嗜酸性粒细胞增多、高丙球蛋白血症以及 IgE 水平升高。

四、异位寄生

有些寄生虫在常见的寄生部位以外的组织或器官内寄生，这种寄生现象称异位寄生(ectopic parasitism)，由异位寄生引起的损害称异位损害(ectopic lesion)。如肺吸虫的常见寄生部位是肺脏，但有时也可侵入脑等其他器官。了解寄生虫幼虫移行症和异位寄生现象，对于疾病的诊断和鉴别诊断有重要意义。

(苏 川)

Summary

Many parasites have complex life cycles with the different development stages, in which, the infective stage is necessary to the success of parasitic infection. Individuals, in which a parasitic infection is clinically asymptomatic, are called "carriers" and these are important for epidemiology. Chronicity is an important feature in parasitic infection. If humans are simultaneously infected by two or more species of parasites, which is quite common, this phenomenon is called polyparasitism.

The larvae of some helminths are able to invade humans, although they are not natural hosts for these parasites. In this case, the larvae can not mature, and their development is arrested in the larval stage. Nevertheless, these larvae always persist in and migrate through the tissues or organs of the host and may produce the clinical symptoms, such situation is termed "larva migrans", of which two distinct types are recognized: cutaneous larva migrans and visceral migrans. Some parasites may also inhabit in untypical location of their host, a situation called "ectopic" parasitism, which results in ectopic lesion.

笔记

第六章　寄生虫病的流行与防治

寄生虫病在一个地区流行必须具备三个基本条件，即传染源、传播途径和易感人群。这三个条件通常称为寄生虫病流行的三个环节。当这三个环节在某一地区同时存在并相互联系时，就会构成寄生虫病的流行。寄生虫病的流行过程在数量上可表现为散发、暴发、流行和大流行，在地区上可表现为地方性和自然疫源性，在时间上可表现出季节性，在人群中则有年龄、性别、职业及民族等不同分布的表现，此外，生物因素、自然因素和社会因素也会对寄生虫病的流行产生影响。

一、寄生虫病流行的基本环节

(一) 传染源

人体寄生虫病的传染源是指感染了寄生虫的人（病人、带虫者）和动物（保虫宿主）。作为传染源，其体内的寄生虫在生活史的某一发育阶段可以直接或间接进入另一宿主体内继续发育，如丝虫的微丝蚴（microfilaria），某些蠕虫的受精卵或含感染期幼虫的虫卵。

(二) 传播途径

指寄生虫从传染源排出，借助于某些传播因素侵入另一宿主的全过程。传播途径可以是某种单一的因素，如阴道毛滴虫可以通过直接接触而传播，也可由一系列因素所构成，如有些寄生人体的蠕虫在离开传染源后，需在中间宿主体内发育至感染期后再感染另一宿主。

1. 人体寄生虫病常见的传播途径

(1) 经水传播：水源如被某些寄生虫的感染期虫卵、包囊或幼虫污染，人则可因饮水或接触疫水而感染，如饮用被溶组织内阿米巴成熟包囊污染的水可感染阿米巴，接触含血吸虫尾蚴的疫水可感染血吸虫。经饮水传播的寄生虫病具有病例分布与供水范围一致，不同年龄、性别、职业者均可发病等特点。经接触疫水传播的寄生虫病则具有病人均有疫水接触史，发病不仅有地区性和季节性的特点，而且有职业上的差别。

(2) 经食物传播：我国不少地区均以人粪作为肥料，粪便中的感染期虫卵污染蔬菜、水果等是常见的传播途径。因此生食蔬菜或未洗净的水果常成为某些寄生虫病传播的重要方式。鱼、肉等食品本身含有的寄生虫也是导致某些寄生虫病传播的重要途径，如生食或半生食含感染期幼虫的猪肉可感染猪带绦虫、旋毛虫；生食或半生食含囊蚴的鱼、虾可感染华支睾吸虫，此类寄生虫病被称为食物源性寄生虫病（food-borne parasitic disease）。经食物传播的寄生虫病有患者共同分享某一食物，而未进食该食物者不发病的特点。

(3) 经土壤传播：一些寄生虫卵（如蛔虫、鞭虫、钩虫卵）需在土壤中发育为感染性卵或幼虫，人因接触土壤后再经口或皮肤感染。有的寄生虫卵对外界环境有很强的抵抗力，如蛔虫卵能在浅层土壤中生存数年。

(4) 经空气（飞沫）传播：有些寄生虫的感染期卵可借助空气或飞沫传播，如蛲虫卵可在空气中飘浮，并可随呼吸进入人体而引起感染。

(5) 经节肢动物传播：有些寄生虫须通过媒介节肢动物进行传播。如蚊传播疟疾和丝虫病，白蛉传播黑热病等。经节肢动物传播的寄生虫病除具有一定的地区性和季节性等特点外，还具有病例分布与媒介昆虫的分布相一致的特点。

(6) 经人体直接传播：有些寄生虫可通过人与人之间的直接接触而传播，如阴道毛滴虫可通过性生活而传播，疥螨可由直接接触患者皮肤而传播。

笔记

2. 寄生虫侵入人体的常见感染途径

(1) 经口感染，如溶组织内阿米巴、蛔虫、鞭虫、蛲虫、华支睾吸虫、猪囊尾蚴等；

(2) 经皮肤感染，如钩虫、血吸虫等；

(3) 经胎盘感染，如弓形虫、十二指肠钩虫等；

(4) 经呼吸道吸入感染，如蛲虫、棘阿米巴等；

(5) 经输血感染，如疟原虫等。

此外，有的寄生虫，如微小膜壳绦虫还可导致宿主自身重复感染(自身感染)。

(三) 易感者

易感者是指对某种寄生虫缺乏免疫力或免疫力低下而处于易感状态的人群。未经感染的人因缺乏特异性免疫力而通常为易感者。人体对寄生虫感染的免疫多属带虫免疫，即人体可因感染某种寄生虫而具有特异免疫力，但是当其体内的该寄生虫被完全清除后，这种免疫力也会逐渐消失，重新处于易感状态。人群易感性的差异与机体免疫力、年龄等因素有关，在流行区，儿童的免疫力一般低于成年人。

二、影响寄生虫病流行的因素

(一) 自然因素

包括地理环境和气候因素，如温度、湿度、雨量、光照等。自然因素是通过影响流行过程的三个环节而发挥作用。其中地理环境会影响到中间宿主的孳生与分布，如肺吸虫的中间宿主溪蟹和蝲蛄只适于在山区小溪中生长，因此肺吸虫病常见于山区、丘陵地区；气候条件会影响寄生虫在外界的生长、发育及其中间宿主和媒介昆虫的孳生，如血吸虫毛蚴的孵化和尾蚴的逸出除需要水外，还与温度、光照等条件有关，而适宜的温度又增加了人群接触疫水的机会，因而有利于血吸虫病的流行。

(二) 生物因素

有些寄生虫在完成生活史过程中需要中间宿主或节肢动物，这些中间宿主或节肢动物的存在，对这些寄生虫病能否流行起决定性的作用。如日本血吸虫的中间宿主钉螺在我国的分布不超过北纬 33.7°，因此我国北方地区无血吸虫病流行。

(三) 社会因素

包括社会制度、经济状况、科学水平、文化教育、医疗卫生、防疫保健以及人的行为(生产方式和生活习惯)等。如贫困地区较差的卫生条件，增加了寄生虫病流行的机会；某些地区人们有喜食生鱼片的饮食习惯，导致肝吸虫病在当地的流行。

自然因素、生物因素和社会因素三者常常相互作用，共同影响寄生虫病的流行。由于自然因素和生物因素一般相对稳定，而社会因素在不断变化，因此社会的稳定、经济的发展、医疗卫生的进步和防疫保健制度的完善以及人民群众科学、文化水平的提高，将对控制寄生虫病的流行起到关键作用。

三、寄生虫病流行的特点

(一) 地方性

某种疾病在某一地区经常发生，而无需自外地输入，这种情况称地方性。寄生虫病的流行常有明显的地方性。这种特点与当地的气候条件、中间宿主或媒介节肢动物的地理分布、人群的生活习惯和生产方式密切相关。如钩虫病在我国淮河及黄河以南地区广泛流行，但在气候干寒的西北地带则很少流行；血吸虫病的流行区与钉螺的地理分布相一致；有些食物源性寄生虫病，如华支睾吸虫病、旋毛虫病等的流行，与当地居民的饮食习惯密切相关；在我国西北畜牧地区流行的棘球蚴病则与当地的生产环境和生产方式有关。

笔记

（二）季节性

由于温度、湿度、雨量、光照等气候条件会对寄生虫及其中间宿主和媒介节肢动物种群数量的消长产生明显的影响，因此寄生虫病的流行往往呈现出明显的季节性。如温暖、潮湿的条件有利于钩虫卵及钩蚴在外界的发育，因此钩虫感染多见于春、夏季节；疟疾和黑热病的传播需要媒介按蚊和白蛉，因此疟疾和黑热病的传播和感染季节与其媒介节肢动物出现的季节一致。人群的生产和生活活动也因受季节影响而造成寄生虫感染的季节性，如血吸虫病，常因农业生产或下水活动而接触疫水，因此，急性血吸虫病往往发生在夏季。

（三）自然疫源性

有些人体寄生虫病可以在人和动物之间自然传播，这些寄生虫病称为人兽共患寄生虫病（parasitic zoonosis）。在人迹罕至的原始森林或荒漠地区，这些人兽共患寄生虫病可在脊椎动物之间相互传播。当人进入该地区后，这些寄生虫病则可从脊椎动物传播给人，这种地区称为自然疫源地。这类无需人的参与而存在于自然界的人兽共患寄生虫病称为自然疫源性寄生虫病。寄生虫病的这种自然疫源性，不仅反映了寄生于人类的寄生虫绝大多数是由动物寄生虫进化而来的，同时也表明某些寄生虫病在流行病学和防治方面的复杂性。在涉及地质勘探、探险等野外活动，或开发新的旅游区时，有必要了解当地寄生虫病的自然疫源性。此外，自然保护区的建立，也可能形成新的自然疫源地。

四、寄生虫病的防治原则

寄生虫病防治的基本原则是控制寄生虫病流行的三个环节。

1. 控制传染源　在寄生虫病传播过程中，传染源是主要环节。在流行区，普查、普治病人和带虫者以及保虫宿主是控制传染源的重要措施。在非流行区，监测和控制来自流行区的流动人口是防止传染源输入和扩散的必要手段。

2. 切断传播途径　不同的寄生虫病其传播途径不尽相同。加强粪便和水源管理，注意环境和个人卫生，控制和杀灭媒介节肢动物和中间宿主是切断寄生虫病传播途径的重要手段。

3. 保护易感人群　人类对各种人体寄生虫的感染大多缺乏先天的特异性免疫力，因此对人群采取必要的保护措施是防止寄生虫感染的最直接方法。关键在于加强健康教育，改变不良的饮食习惯和行为方式，提高群众的自我保护意识。必要时可预防服药和在皮肤涂抹驱避剂。

由于大多数人体寄生虫的生活史比较复杂，同时影响寄生虫病流行的因素较多，因此采取单一的防治措施往往难以奏效。目前我国对寄生虫病采取控制传染源、切断传播途径和保护易感人群的综合防治措施，并因地制宜的制定相应的防治方案。实践证明，综合防治措施对控制我国寄生虫病的流行是切实有效的。

（诸欣平）

Summary

Three basic factors are necessary to maintain the prevalence of parasitic diseases, i.e source of infection, route of infection (transmitting path) and susceptible population. Sources of infection included patients, carriers and animal reservoirs excrete the pathogenic organisms and the organisms are transmitted through food, water, air or soil and invade other persons per-oral, per-cutaneous, per-respiratory or by direct contact.

笔记

Some persons are susceptible to the organisms and will become new sources of infection. For control of parasitic diseases, three measures should be taken. Those measures consist of treatment of the source of infection, blockade of the route of infection and protection of the susceptible population.

笔记

第二篇　医学原虫学

第七章　医学原虫概论

原虫为单细胞真核动物，属于原生动物亚界(Subkingdom Protozoa)，迄今已发现约 65 000 余种，其中大部分营自由生活，分布在海洋、土壤、水体或腐败物内。医学原虫约 40 余种，原虫感染宿主的结果依赖于虫种的毒力、感染量和宿主的抵抗力，临床表现从无症状到威胁生命。

由于缺乏有效的疫苗以及传播媒介控制的困难，许多原虫感染仍然是世界性的公共卫生问题。

【形态】

原虫的结构与单个动物细胞一样，由胞膜、胞质和胞核组成。

1. 胞膜　包裹虫体，也称表膜(pellicle)或质膜(plasma membrane)，电镜下可见为一层或一层以上的单位膜结构，其外层由蛋白质和脂质双分子层与多糖分子结合形成细胞被(cell coat)或糖萼(glycocalyx)，内层由紧贴的微管和微丝支撑，使虫体保持一定的形状。原虫表膜是其与宿主和外环境直接接触的界面并具有配体、受体、酶类和抗原等成分，参与原虫营养、排泄、运动、侵袭，以及逃避宿主免疫效应等生物学功能，对保持虫体的自身稳定和参与宿主的相互作用具有重要的意义。

2. 胞质　主要由基质、细胞器和内含物组成。基质均匀透明，含有由肌动蛋白和微管蛋白组成的微丝和微管，用以支持原虫的形态并与运动有关。大多数原虫有内、外质之分。外质透明，呈凝胶状，具有运动、摄食、营养、排泄和保护等功能；内质为溶胶状，细胞器、内含物和细胞核含于其内，是细胞代谢和营养存储的主要场所。

原虫细胞器的类型多样，有膜质细胞器，如线粒体、高尔基复合体、溶酶体和动基体(kinetoplast)等，主要参与能量合成代谢，动基体是一种特殊类型的线粒体；运动细胞器，如伪足(pseudopodium)、鞭毛(flagellum)、波动膜(undulating membrane)和纤毛(cilia)等，与原虫的运动有关，也是原虫分类的重要标志；营养细胞器：有些原虫有胞口(cytostome)、胞咽(cytopharynx)和胞肛等，帮助摄食、排废；有些原虫，如纤毛虫有伸缩泡(contractile vacuole)，具有调节虫体内渗透压的功能。

原虫胞质内有时可见多种内含物，如食物泡、糖原和拟染色体(营养储存小体)以及虫体代谢产物(如疟色素)等。特殊的内含物也可作为虫种的鉴别标志。

3. 胞核　由核膜、核质、核仁和染色质组成。核膜为两层单位膜，具微孔沟通核内外。核仁富含 RNA，染色质含蛋白质、DNA 和少量 RNA。寄生的原虫多数为泡状核(vesicular nucleus)，染色质少而呈颗粒状，分布于核质或核膜内缘，只含 1 个核仁。少数纤毛虫为实质核(compact nucleus)，核大而不规则，染色质丰富，常具 1 个以上核仁。

【生活史】

医学原虫的生活史包括原虫生长、发育和繁殖等不同发育阶段以及虫体从一个宿主传播到另一个宿主的全过程。

笔记

原虫的生活史一般都含有结构和活力都不同的几个阶段或期(stage)。滋养体(trophozoite)是大多数原虫的活动、摄食和增殖阶段,在寄生原虫中通常是致病阶段。利什曼原虫的无鞭毛体(amastigote)和前鞭毛体(promastigote),锥虫的上鞭毛体(epimastigote)和锥鞭毛体(trypomastigote)以及刚地弓形虫(*Toxoplasma gondii*)的速殖子(tachyzoite)和缓殖子(bradyzoite)都归属滋养体阶段。在顶复门原虫中,还有裂殖子(merozoite)、配子体(gametocyte)、配子(gamete)和卵囊(oocyst)等生活史阶段。某些原虫的生活史中具有包囊(cyst)阶段。包囊是滋养体在外界环境不利情况下分泌某些物质形成囊壁,包囊不能运动和摄食呈静止状态,也是原虫的感染阶段。随宿主粪便排出的包囊有较厚的壁,因而能在外界环境中存活较长时间。在组织中形成的包囊依赖肉食者传播。

根据医学原虫的传播方式,其生活史分为三种类型。

1. 人际传播型　此类原虫生活史简单,完成生活史只需一种宿主,借接触方式或中间媒介在人群中传播。有的原虫整个生活史中只有一个发育阶段,即滋养体,一般以直接接触的方式传播,如阴道毛滴虫是通过性接触传播的;有的原虫生活史中有滋养体和包囊两个阶段,前者具运动和摄食功能,为原虫的生长、发育和繁殖阶段,后者则处于静止状态,为原虫的感染阶段,一般通过饮水或食物进行传播,如溶组织内阿米巴和蓝氏贾第鞭毛虫的生活史即处于此种类型。

2. 循环传播型　此类原虫在完成生活史和传播过程中,需要一种以上的脊椎动物作为终末宿主和中间宿主,并在两者之间进行传播。如刚地弓形虫的传播是在终末宿主(猫或猫科动物)和中间宿主(人或多种动物)之间进行的。

3. 虫媒传播型　此类原虫完成生活史需在吸血昆虫体内以有性或无性繁殖方式发育至感染阶段,再通过虫媒叮咬、吸血将病原体传播给人或其他动物,如利什曼原虫和疟原虫的生活史即属于此种类型。

【生理】

医学原虫的生理过程包括运动、生殖、营养和代谢。

1. 运动　原虫的运动主要由运动细胞器完成。运动方式主要取决于其所具有的运动细胞器的类型,包括伪足运动、鞭毛运动和纤毛运动。没有运动细胞器的原虫则以扭动或滑行的方式运动。

2. 生殖　原虫的主要生殖方式有无性生殖和有性生殖两种。

(1) 无性生殖(asexual reproduction):包括二分裂、多分裂和出芽生殖。二分裂是细胞核先分裂为二,然后胞质分裂,最后形成两个独立的虫体。鞭毛虫以纵向分裂为二,而纤毛虫以横向分裂为二。多分裂是细胞核首先进行多次分裂,达到一定数量后,细胞质再分裂,使一个虫体一次增殖为多个子代,如疟原虫红细胞内期和红细胞外期的裂体增殖(schizogony)。出芽生殖是母体先经过不均等的细胞分裂,产生一个或多个芽体,再分化发育成新的个体。出芽生殖可分为“内出芽”(endogenous budding)和“外出芽”(exogenous budding)两种方式,如疟原虫在蚊体内的成孢子细胞(sporoblast)是以外出芽法进行增殖,即先从成孢子细胞表面长出子孢子芽(sporozoite buds),逐渐发育为子孢子(sporozoite),然后脱离母体;而弓形虫滋养体则以内出芽法进行增殖,即两个子细胞先在母细胞内形成新个体,然后随母细胞破裂,释放更小的子代并发育为新的滋养体。

(2) 有性生殖(sexual reproduction):原虫的有性生殖包括接合生殖(conjugation)和配子生殖(gametogony)。接合生殖是较低级的有性生殖方式,仅见于纤毛虫纲,两个虫体在胞口处互相连接,结合处胞膜消失,经过各自体内的核分裂并互相交换后,两者又分离,继续进行二分裂形成新个体。配子生殖是原虫在发育过程中分化产生雌雄配子,雌雄配子融合在一起(受精)形成合子(zygote)的过程。如疟原虫在蚊体内的配子生殖。

笔记

有些原虫的生活史具有世代交替现象,即无性生殖和有性生殖两种方式交替进行,如疟原

虫在人体内行无性生殖，而在蚊媒体内则行有性生殖。

3. 营养与代谢 寄生原虫生活在富含营养的宿主内环境中，一般可通过表膜的渗透和扩散吸收小分子养料，大分子物质则经胞饮（pinocytosis）摄取，如阿米巴原虫以伪足获取营养。多数原虫具有胞口（cytosome）或微胞口（micropore），以吞噬（phagocytosis）方式摄取固体食物，如疟原虫和纤毛虫的滋养体。被摄入的食物先通过胞膜内陷，形成食物泡，在胞质中食物泡与溶酶体结合，然后再经各种水解酶的作用将养料消化、分解和吸收。

原虫一般是利用葡萄糖获取能量。无氧糖代谢是原虫能量代谢的主要途径。大多数原虫营兼性厌氧代谢，尤其是肠道内寄生原虫。血液内寄生原虫可利用适量氧而行有氧代谢。原虫所需蛋白质、氨基酸主要从宿主摄取。原虫可利用各种酶类将其摄入体内的蛋白质分解为游离的氨基酸。原虫的多种生物合成途径中需要辅助因子，如四氢叶酸（THFA）和对氨基苯甲酸（PABA）等。

【致病】

原虫侵入宿主，可引起宿主组织、细胞的损伤，引起机体的病理改变，其致病作用与虫种、株系、寄生部位及宿主的抵抗力有关。

1. 宿主抵抗力 宿主本身对原虫所具有的抵抗力，包括非特异性因素、体液免疫和细胞免疫。

非特异性因素包括宿主组织细胞对原虫入侵或生长的限制，例如带有镰状细胞血红蛋白异合子或纯合子的个体对恶性疟原虫有抵抗作用。同样，缺乏 Duffy 因子的红细胞对间日疟原虫不敏感。另一些遗传性的红细胞异常，如地中海贫血和葡萄糖 -6- 磷酸脱氢酶缺陷患者对疟原虫具有先天性抵抗力。此外，发热、宿主性别等非特异性因素也可能影响宿主对各种原虫的抵抗力。虽然非特异性因素在宿主抵抗力中发挥重要作用，但是，通常它们与宿主的免疫系统联合起作用。

不同的原虫感染可诱导宿主产生不同的体液和(或)细胞免疫应答。在疟原虫和锥虫感染中，抗体显然在免疫中起关键的作用。宿主对疟原虫、利什曼原虫和弓形虫等原虫抵抗力可能与特异的体液和（或）细胞免疫机制有关。因此，原虫侵入宿主后必须战胜机体的防御功能，增殖到相当数量后才表现出明显的损害或临床症状。

2. 致病特点

(1) 增殖作用：侵入人体的原虫增殖到一定数量后，可表现出明显的损害或出现相应的临床症状。首先是破坏宿主细胞：如疟原虫在红细胞内期进行裂体增殖，当增殖的虫体达一定数目时便造成红细胞周期性破裂，从而导致患者出现贫血症状。其次是播散作用：当虫体增殖至相当数量时，即可向邻近或远方组织、器官播散，并造成损伤。如寄生于结肠的溶组织内阿米巴滋养体，可从结肠壁的溃疡病灶侵入血管，随血流到达肝、脑等器官并引起病变。

(2) 毒性作用：寄生原虫的分泌物（包括多种酶类）、排泄物和死亡虫体的分解物对宿主均有毒性作用，上述有毒物质可通过不同途径损伤宿主细胞、组织和器官。如溶组织内阿米巴原虫滋养体可通过分泌的酶类物质造成宿主细胞的溶解破坏，导致肠壁溃疡。

(3) 机会性致病：免疫功能正常的个体感染某些原虫后并不表现临床症状，暂时处于隐性感染状态。但当机体抵抗力下降或免疫功能不全时（例如艾滋病患者、长期接受免疫抑制剂治疗或晚期肿瘤病人），这些原虫的繁殖能力和致病力显著增强，使患者出现明显的临床症状，甚至危及生命。此类原虫被称为机会性致病原虫（opportunistic protozoa）。常见的机会性致病原虫有弓形虫、隐孢子虫和蓝氏贾第鞭毛虫等。如艾滋病患者感染弓形虫后，可因合并危重的弓形虫脑炎而死亡。

【分类】

原虫在生物学分类上属于原生生物界（kingdom protista），原生动物亚界（subkingdom protozoa）

笔记

下的6个门，其中三个门，即肉足鞭毛门(phylum sarcomastigophora)、顶复门(phylum apicomplexa)和纤毛门(phylum ciliophora)，包含了引起人体疾病的虫种(也称为医学原虫)。常见的医学原虫及其生物学分类见表7-1。

表7-1 常见医学原虫及其分类

纲(Class)	目(Order)	科(Family)	虫种	主要寄生部位
动鞭纲 Zoomastigophora	动基体目 Kinetoplastida	锥虫科 Trypanosomatidae	杜氏利什曼原虫 *Leishmania donovani*	单核吞噬系统
			热带利什曼原虫 *Leishmania tropica*	
			巴西利什曼原虫 *Leishmania braziliensis*	
			布氏冈比亚锥虫 *Trypanosoma brucei gambiense*	
			布氏罗得西亚锥虫 *T.brucei rhodesiense*	
	毛滴虫目 Trichomonadida	毛滴虫科 Trichomonadidae	阴道毛滴虫 *Trichomonas vaginalis*	泌尿生殖道
			口腔毛滴虫 *Trichomonas tenax*	口腔
			人毛滴虫 *Trichomonas hominis*	肠
			脆弱双核阿米巴 *Dientamoeba fragilis*	
叶足纲 Lobosea	双滴虫目 Diplomonadida	六鞭毛科 Hexamitidae	蓝氏贾第鞭毛虫 *Giardia lamblia*	
	阿米巴目 Amoebida	内阿米巴科 Entamoebidae	溶组织内阿米巴 *Entamoeba histolytica*	
			哈门内阿米巴 *Entamoeba hartmani*	
			结肠内阿米巴 *Entamoeba coli*	
			布氏嗜碘阿米巴 *Iodamoeba butschlii*	
			齿龈内阿米巴 *Entamoeba gingivalis*	口腔
		棘阿米巴科 Acanthamoebidae	卡氏棘阿米巴 *Acanthamoeba castellanii*	脑(等)
	裂核目 Schizopyrenida	双鞭阿米巴科 Dimastiamoebidiae	福氏耐格里阿米巴 *Naegleria fowleri*	
孢子纲 Sporozoea	真球虫目 Eucoccidiida	疟原虫科 Plasmodidae	间日疟原虫 *Plasmodium vivax*	红细胞
			三日疟原虫 *Plasmodium malariae*	

续表

纲(Class)	目(Order)	科(Family)	虫种	主要寄生部位
			恶性疟原虫 *Plasmodium falciparum*	
			卵形疟原虫 *Plasmodium ovale*	
		弓形虫科 Toxoplasmatidae	刚地弓形虫 *Toxoplasma gondii*	有核细胞
		肉孢子虫科 Sarcocystidae	人肉孢子虫 *Sarcocystis hominis*	组织
		爱美虫科 Eimeriidae	贝氏等孢子虫 *Isospora belli*	小肠黏膜上皮细胞
		隐孢子虫科 Cryptosporidae	微小隐孢子虫 *Cryptosporidium parvum*	
动基裂纲 Kinetofragminophorea	毛口目 Trichostomatida	小袋科 Balantidiidae	结肠小袋纤毛虫 *Balantidium coli*	结肠

随着科学技术的发展,染色体核型、核酸序列构成、同工酶谱型或血清学谱型等分析技术已广泛应用于医学原虫的分类研究。虽然分子分类学的研究已取得长足的进展,但目前形态学分类仍然是原虫种类鉴定最实用的技术。

(林建银)

Summary

Protozoa, one-celled animals, have the usual cellular structure, including the plasma membrane, the cytoplasm and the nucleus. The plasma membrane also covers the projecting locomotory structures such as pseudopodia, cilia and flagella. Most of which are free living, but others may infect humans or animals.

Some protozoa have complex life cycles which include several developmental stages differing in structure and activity. Those stages of parasitic protozoa that actively feed and multiply, are frequently called "trophozoites". Cysts are developmental stage with a protective membrane or thickened wall and which enable the parasite to persist and "wait" for transmission to a new host.

Reproduction in the protozoa may be asexual, or both asexual and sexual. The most common type of asexual multiplication is binary fission. Multiple asexual divisions occur in some forms, such as schizogony and sporogony or endodygony. The sexual cycle involves conjugation and gametogony.

笔记

第八章　叶　足　虫

叶足虫属于肉足鞭毛门(Phylum Sarcomastigophora)的叶足纲(Class Lobosea),形态特征为具有叶状伪足的运动细胞器。生活史一般分活动的滋养体期和不活动的包囊期,营无性繁殖。此纲中,在人体肠腔内寄生的阿米巴包括溶组织内阿米巴(*Entamoeba histolytica*),迪斯帕内阿米巴(*E.dispar*),莫西科夫斯基内阿米巴(*E.moshkovskii*),结肠内阿米巴(*E.coli*),哈门内阿米巴(*E.hartmani*)和波列基内阿米巴(*E.polecki*)等,但只有溶组织内阿米巴可引起人类的疾病。此外,还有些营自生生活的阿米巴偶然可以侵入人体,引起严重的疾病。

第一节　溶组织内阿米巴

溶组织内阿米巴(*Entamoeba histolytica* Schaudinn,1903)属内阿米巴科的内阿米巴属,是至今唯一被肯定为可引起人类阿米巴病的肠道阿米巴原虫。它与非致病性的迪斯帕内阿米巴和莫西科夫斯基内阿米巴虽形态相似,但在同工酶、限制性片段长度多态性(RFLP)和抗原性等方面存在差异。

【形态】

溶组织内阿米巴可分包囊和滋养体两个不同生活史期,4 核包囊为感染期。

1. 滋养体　溶组织内阿米巴的滋养体大小在 12~60μm 之间,借助单一定向的伪足而运动,有透明的外质和富含颗粒的内质,具一个球形的泡状核,直径 4~7μm。纤薄的核膜边缘有单层均匀分布、大小一致的核周染色质粒(chromatin granules)。核仁小,大小为 0.5μm,常居中,周围围以纤细无色的丝状结构。在无菌培养基中,滋养体往往有 2 个以上的核。从有症状患者组织中分离的滋养体常含有摄入的红细胞,有时也可见白细胞和细菌(图 8-1)。

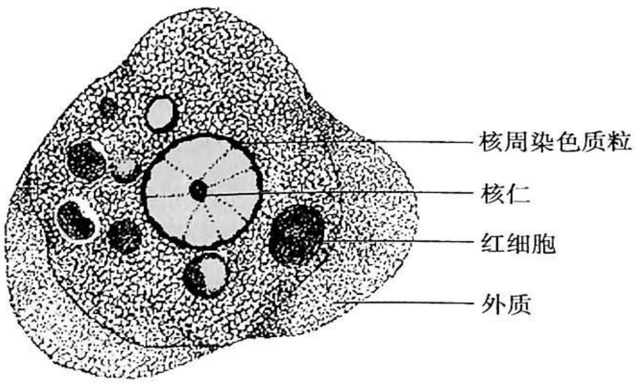


图 8-1　溶组织内阿米巴滋养体模式图

2. 包囊　滋养体在肠腔里形成包囊的过程称为成囊(encystation)。滋养体在肠腔以外的器官或外界不能成囊。在肠腔内滋养体逐渐缩小并停止活动,变成近似球形的包囊前期(precyst),然后变成一核包囊并进行二分裂增殖。胞质内有一呈短棒状的营养储存结构即拟染色体(chromatoid body)。拟染色体的形态具虫种鉴别意义。未成熟包囊内尚含有糖原泡(glycogen vacuole)。成熟包囊有 4 个核,圆形,直径 10~20μm,包囊壁厚约 125~150nm,光滑,核为泡状核,与滋养体的相似但稍小(图 8-2)。

【生活史】

溶组织内阿米巴生活史简单,包括具有感染性的包囊期和能增殖的滋养体期。人是其适宜宿主,猴、猫、狗和鼠等也可作为偶然的宿主。人常因摄入被 4 核包囊污染的食物或饮水而感染。在回肠末端或结肠的中性或碱性环境中,包囊中的虫体借助自身的运动和肠道内酶的作用,脱囊而出。4 核的虫体经三次胞质分裂和一次核分裂发展成 8 个滋养体,随即在结肠上端摄食细菌并进行二分裂增殖。滋养体可侵入肠黏膜,吞噬红细胞,破坏肠壁,引起肠壁溃疡,也可随血

笔记

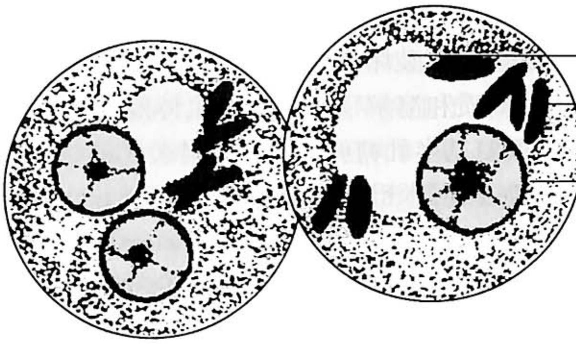


图 8-2 溶组织内阿米巴包囊模式图

流进入其他组织或器官，引起肠外阿米巴病。随坏死组织脱落进入肠腔的滋养体，可随粪便排出体外，滋养体在外界环境中只能短时间存活，即使被宿主吞食也会在通过上消化道时被消化液杀死。

滋养体在肠腔内下移的过程中，随着肠内容物的脱水和环境变化等因素的刺激，可形成圆形的包囊前期，然后分泌成囊物质形成包囊，再经过二次有丝分裂形成 4 核包囊并随粪便排出体外(图 8-3)。包囊在外界潮湿环境中可存活并保持感染性数日至 1 个月，但在干燥环境中易死亡。

【致病】

1. 致病机制 溶组织内阿米巴的致病机制比较复杂，涉及虫株致病力、寄生环境和宿主免

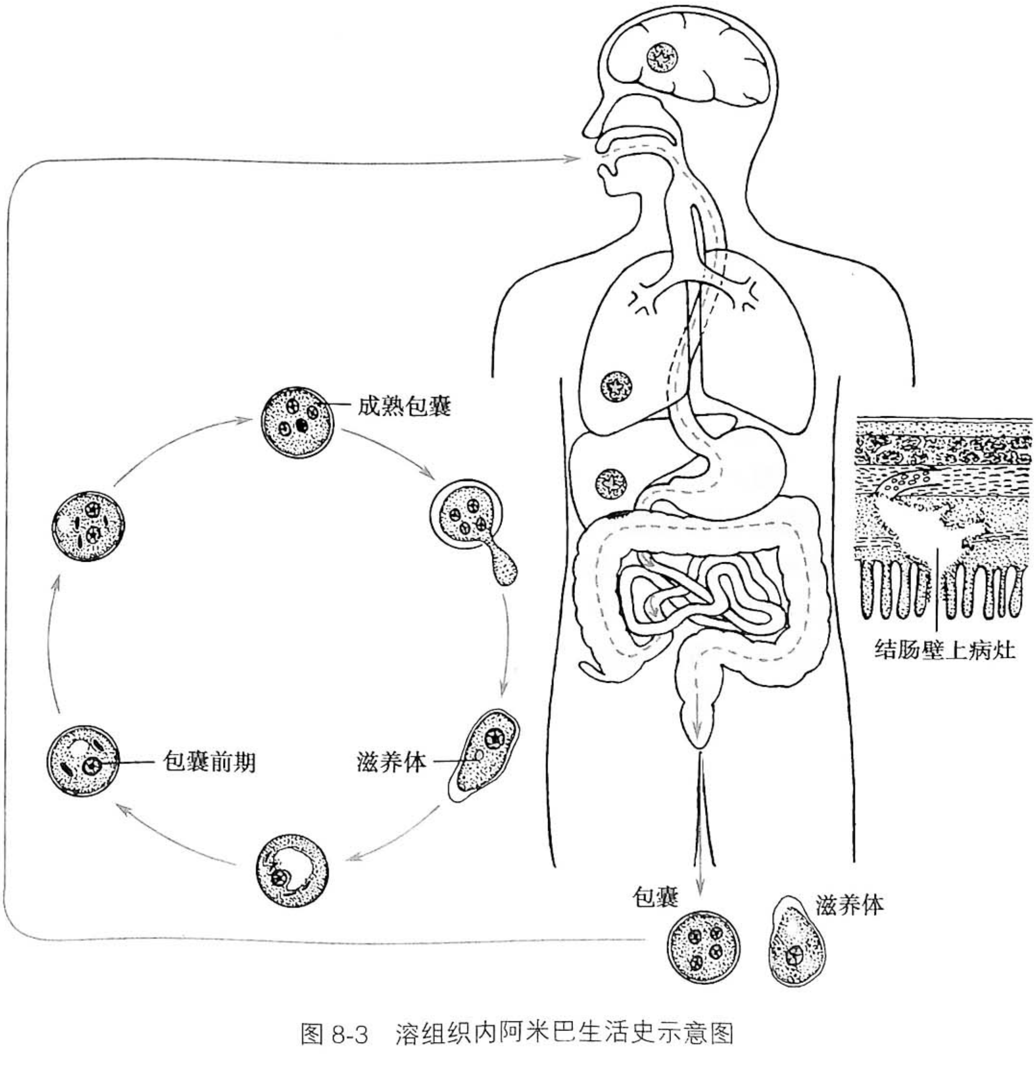


图 8-3 溶组织内阿米巴生活史示意图

疫状态等多种因素。阿米巴滋养体具有侵入宿主组织或器官、适应宿主的免疫反应和表达致病因子的能力。滋养体表达的致病因子可破坏细胞外间质,接触依赖性地溶解宿主组织和抵抗补体的溶解作用,其中破坏细胞外间质和溶解宿主组织是虫体侵入的重要方式。溶组织内阿米巴分泌的黏附分子(半乳糖/乙酰氨基半乳糖可抑制性凝集素(Gal/GalNAc inhibitable lectin)、半胱氨酸蛋白酶(cysteine proteinases)、阿米巴穿孔素(amoebapore protein)和脂磷酸聚糖分子(lipophosphoglycan molecules)等是重要的毒力因子(virulence factors)。这些毒力因子的表达水平与溶组织内阿米巴的致病相关。溶组织内阿米巴的凝集素可介导滋养体吸附于宿主结肠上皮细胞。穿孔素可使靶细胞形成离子通道,导致宿主细胞受损、溶解。半胱氨酸蛋白酶可使靶细胞溶解,或降解补体 C3 为 C3a,从而抵抗补体介导的抗炎反应,也可降解血清型和分泌型 IgA。

滋养体首先通过凝集素吸附在肠上皮细胞,然后分泌穿孔素和半胱氨酸蛋白酶破坏肠黏膜上皮屏障和穿破细胞,最终杀伤宿主肠上皮细胞和免疫细胞,引起溃疡。

2. 病理变化 溶组织内阿米巴感染可引起肠阿米巴病和肠外型阿米巴病。肠阿米巴病多发于盲肠或阑尾,也易累及乙状结肠和升结肠,偶及回肠。典型的病理损害是口小底大的“烧瓶样”溃疡,溃疡间的黏膜正常或稍有充血水肿,除重症外原发病灶仅局限于黏膜层。镜下可见组织坏死伴少量炎性细胞,以淋巴细胞和浆细胞浸润为主,由于滋养体可溶解中性粒细胞,故中性粒细胞极少见。急性病例滋养体可突破黏膜肌层,引起液化坏死灶,形成的溃疡可深及肌层,并可与邻近的溃疡融合而引起大片黏膜脱落。阿米巴肿(amoeboma)是结肠黏膜对阿米巴刺激的增生反应,主要是组织肉芽肿伴慢性炎症和纤维化。虽仅 1%~5% 的病人伴有阿米巴肿,但需与肿瘤进行鉴别诊断。

溶组织内阿米巴侵入肠外组织器官后,引起肠外阿米巴病。肠外阿米巴病的病理特征呈无菌性、液化性坏死,周围以淋巴细胞浸润为主,几乎极少伴有中性粒细胞。滋养体多在脓肿的边缘。肝脓肿最常见,早期病变以滋养体侵入肝内小血管引起栓塞开始,继而出现急性炎症反应,随后病灶扩大,中央液化,淋巴细胞浸润,最终纤维化。脓肿大小不一,脓液则由坏死变性的肝细胞、红细胞、胆汁、脂肪滴、组织残渣组成。其他组织亦可出现脓肿,例如肺、腹腔、心包、脑、生殖器官、皮肤等。

3. 临床表现 阿米巴病的潜伏期 2 天至 26 天不等,以 2 周多见。起病突然或隐匿,呈暴发性或迁延性,可分成肠阿米巴病、肠外阿米巴病。

(1) 肠阿米巴病(intestinal amoebiasis):溶组织内阿米巴滋养体侵袭肠壁引起肠阿米巴病。常见部位在盲肠和升结肠,其次为直肠、乙状结肠和阑尾,有时可累及大肠全部和一部分回肠。临床过程可分急性或慢性。急性期的临床症状从轻度、间歇性腹泻到暴发性、致死性痢疾不等。典型的阿米巴痢疾常有腹泻、一日数次或数十次,粪便果酱色,伴奇臭并带血和黏液,80% 的病人有局限性腹痛、不适、胃肠胀气、里急后重、厌食、恶心呕吐等。急性暴发性痢疾则是严重和致命性的肠阿米巴病,儿童多见。急性型可突然发展成急性暴发型,病人有大量的黏液血便、发热、低血压、广泛性腹痛、强烈而持续的里急后重、恶心、呕吐和出现腹水,60% 的病人可发展为肠穿孔,亦可发展为肠外阿米巴病。有些轻症病人仅有间歇性腹泻。慢性阿米巴病则长期表现为间歇性腹泻、腹痛、胃肠胀气和体重下降,可持续一年以上,甚至5年之久。有些病人出现阿米巴肿,亦称阿米巴性肉芽肿(amebic granuloma),肉芽肿呈团块状损害而无症状,在肠钡餐透视时酷似肿瘤,病理活检或血清阿米巴抗体阳性有助于鉴别。肠阿米巴病最严重的并发症是肠穿孔和继发性细菌性腹膜炎,呈急性或亚急性过程。

(2) 肠外阿米巴病(extraintestinal amoebiasis):是肠黏膜下层或肌层的滋养体进入静脉、经血行播散至其他器官引起的阿米巴病。以阿米巴性肝脓肿(amebic liver abscess)最常见。患者以青年男性为多见,脓肿多见于肝右叶,且以右叶顶部为主。肠阿米巴病例中有 10% 的患者伴发肝脓肿。临床症状有右上腹痛并可向右肩放射,发热、肝肿大,伴触痛,也可表现为寒战、盗汗、

笔记

厌食和体重下降,少部分患者甚至可以出现黄疸。穿刺可见巧克力酱样脓液,且可检出滋养体。肝脓肿可破溃入胸腔(10%~20%)或腹腔(2%~7.5%),少数情况下可破溃入心包,若肝脓肿破溃入心包则往往是致死性的。多发性肺阿米巴病常发生于右肺下叶,多因肝脓肿穿破膈肌侵入胸腔而继发,主要有胸痛、发热、咳嗽和咳巧克力酱样的痰。X 线检查可见渗出、实变或脓肿形成,甚至形成肺支气管瘘管。脓肿可破溃入气管引起呼吸道阻塞。若脓肿破溃入胸腔或气管,引流配合药物治疗十分重要,但死亡率仍近 15%~30%。约 1.2%~2.5% 的病人可出现脑脓肿,往往是皮质的单一脓肿,临床症状有头痛、呕吐、眩晕、精神异常等。而脑脓肿患者中 94% 合并有肝脓肿。45% 的脑脓肿病人可发展成脑膜脑炎。阿米巴性脑脓肿的病程进展迅速,如不及时治疗,死亡率高。皮肤阿米巴病少见,常由直肠病灶播散到会阴部引起,会阴部损害则会散布到阴茎或阴道甚至子宫;亦可因肝脓肿破溃而发生于胸腹部瘘管周围。

【免疫】

溶组织内阿米巴可抵抗宿主的自然屏障作用而侵入肠壁并随血液循环而侵入组织。巨噬细胞介导的抗阿米巴活性是宿主抗阿米巴感染的基本模式。阿米巴抗原活化的 T 细胞启动了巨噬细胞的效应。巨噬细胞提呈作用缺陷的动物易感染阿米巴肝脓肿或增加感染的严重性。由 T 细胞产生的 TNF-β,或由 T 细胞或巨噬细胞产生的 TNF-α 可以启动巨噬细胞的活性;巨噬细胞产生的 TNF-α 可以作为巨噬细胞介导的活性因子而起到触杀阿米巴滋养体作用,而仅有 IFN-γ、TNF-α 时不能直接对阿米巴滋养体产生细胞毒作用。有研究证明,Th1 型免疫反应可以有效促进抗阿米巴病及其再感染。Th1 型细胞因子,尤其是 IFN-γ 和 TNF-α 可活化巨噬细胞、中性粒细胞,促进其释放 NO 而杀伤阿米巴。细胞因子活化的巨噬细胞杀伤阿米巴滋养体是接触依赖和非抗体依赖的。抗阿米巴抗体虽可结合在虫体表面,但可以被降解或摄入胞内。在感染初期保护性免疫主要是细胞介导的免疫应答,而体液免疫起到辅助作用。在活动性感染时,虫体抗原可调节巨噬细胞和 T 细胞的反应性,尤其是在肝阿米巴病的急性期,机体处于暂时免疫抑制状态,有利于虫体存活。

【实验诊断】

主要包括病原学诊断、血清学诊断和物理诊断。

1. 病原学诊断　包括显微镜检查滋养体和包囊、体外培养法和核酸诊断。

(1) 生理盐水涂片法:粪检仍是肠阿米巴病诊断的最有效手段。这种方法可以检出活动的滋养体,一般在稀便或脓血便中多见,常伴粘集成团的红细胞和少量白细胞。滋养体内可见被摄入的红细胞。滋养体在受到尿液、水等作用后会迅速死亡,故应注意快速检测、保持 25~30℃以上的温度和防止尿液等污染。某些抗生素、致泻药或收敛药、灌肠液等均可影响虫体生存和活动,从而影响检出率。对脓肿穿刺液等亦可行涂片检查,但应注意虫体多在脓肿壁上。另外,镜下滋养体需与宿主组织细胞鉴别:①溶组织内阿米巴滋养体大于宿主细胞;②胞核与胞质大小比例低于宿主细胞;③滋养体为泡状核,核仁居中,核周染色质粒清晰;④滋养体胞质中可含红细胞和组织碎片。

(2) 碘液涂片法:对慢性腹泻患者及成形粪便以检查包囊为主,可作碘液染色以显示包囊的胞核,同时进行鉴别诊断。用甲醛乙醚法沉淀包囊可以提高检出率 40%~50%。另外,对于一些慢性患者,粪检应持续 1~3 周,多次检查,以确保无漏诊病人。

(3) 体外培养:培养法在诊断和保存虫种方面有重要意义,且比涂片法敏感。培养物常为粪便或脓肿抽出物。用 Robinson 培养基,对亚急性或慢性病例检出率比较高。

在粪便检查中,溶组织内阿米巴必须与其他肠道原虫相区别,尤其是结肠内阿米巴和哈门内阿米巴。哈门内阿米巴因其体积较小而易于区别,与结肠内阿米巴的区别有时则比较困难,应考虑多种鉴别标准。至于与迪斯帕内阿米巴的鉴别,目前可用的方法有同工酶分析、酶联免疫吸附试验、聚合酶链反应(polymerase chain reaction,PCR)等。

笔记

(4) 核酸诊断:这是近十年来发展很快而且十分有效、敏感、特异的方法。可分离脓液、穿刺液、粪便培养物、活检的肠组织、皮肤溃疡分泌物、脓血便甚至成形便中虫体或石蜡切片中的DNA,然后以特异引物进行聚合酶链反应。通过对扩增产物进行电泳分析,可以区别溶组织内阿米巴和其他阿米巴原虫。

2. 血清学诊断 主要有间接血凝试验(indirect haemagglutination test,IHA)、间接荧光抗体试验(indirect immunofluorescence assay,IFA)、酶联免疫吸附试验(enzyme-linked immunosorbent assay,ELISA)或琼脂扩散法(AGD)等。大约有90%的患者从血清中可检查到特异性抗体。

3. 影像诊断 对肠阿米巴病诊断可应用结肠镜。对经显微镜检查、血清学和PCR检查均未获阳性结果的临床高度怀疑病例,可行结肠镜检并活检或吸取分泌物,进行一般固定染色、免疫组织化学或免疫荧光试验,或进行PCR检测分析。对肠外阿米巴病,例如肝脓肿,可应用超声波、计算机断层扫描(CT)和磁共振成像(MRI)检查,并结合血清学、DNA扩增分析等作出诊断。

4. 鉴别诊断 肠阿米巴病应与细菌性痢疾相鉴别,后者起病急,发热,全身状态不良,粪便中白细胞多见,抗生素治疗有效,阿米巴滋养体阴性。阿米巴性肝脓肿则应主要与细菌性肝脓肿相鉴别,后者往往发生在50岁以上人群,全身情况较差,伴发热、疼痛,既往有胃肠道疾病史,阿米巴滋养体检测阴性。同时阿米巴肝脓肿亦应与肝癌、肝炎或其他脓肿相鉴别。

【流行与防治】

1. 传播与流行 溶组织内阿米巴病呈世界性分布,在印度、印度尼西亚、撒哈拉沙漠、热带非洲和中南美洲等热带和亚热带地区感染率较高。据我国1988—1992年的调查,人群平均感染率为0.949%,感染人数估计为1069万人,主要在西北、西南和华北地区,其中云南、贵州、新疆、甘肃等地感染率超过2%。近年的调查显示,人群感染率呈下降趋势。但在局部地区或特殊人群,血清阳性率高达11.05%。因此,阿米巴性痢疾仍属我国法定管理传染病。

阿米巴病的分布主要与当地的气候条件、卫生条件及居民的营养条件有关。患阿米巴病的高危人群包括旅游者、流动人群、弱智低能人群、同性恋者,而严重的感染多发生在小儿尤其是新生儿、孕妇、哺乳期妇女、免疫力低下的病人、重度营养不良和恶性肿瘤的病人及长期应用肾上腺皮质激素的病人。在某些热带和亚热带地区,感染的高峰年龄为14岁以下的儿童和40岁以上的成人。肠道阿米巴病和阿米巴肝脓肿的发病率以男性为高。有调查发现,患者中男女比例分别为2∶1和7∶1,带包囊者男女比例相似。近年来,阿米巴的感染率在男性同性恋中呈明显增高态势,欧美、日本为20%~30%;在欧美国家同性恋者中以迪斯帕内阿米巴感染为主,而在日本同性恋者中则以溶组织内阿米巴感染为主。

阿米巴病的传染源为粪便中持续带包囊者(cyst carrier or cyst passenger)。包囊的抵抗力较强,在适当温湿度下可生存数周并保持有感染力,且通过蝇或蟑螂的消化道仍具感染性,但对干燥、高温的抵抗力不强。溶组织内阿米巴的滋养体抵抗力极差,可被胃酸杀死,无传播作用。人体感染的主要方式是经口感染,食用被成熟包囊污染的食品、饮水或使用污染的餐具均可导致感染。食源性暴发流行则是由于不卫生的用餐习惯或食用由包囊携带者制备的食品而引起。蝇或蟑螂携带的包囊也可造成传播。另外,口-肛性行为的人群,粪便中的包囊可直接经口侵入,因此阿米巴病在欧、美、日等国家被列为性传播疾病(sexually transmitted disease,STD)。

2. 治疗 阿米巴病的治疗具有两个基本目标,一是治愈肠内外的侵入性病变,二是清除肠腔中的包囊。

甲硝唑(metronidazole)为目前治疗阿米巴病的首选药物。对于急性或慢性侵入性肠阿米巴病患者甲硝唑均适用,用于口服几乎100%吸收。另外替硝唑(tinidazole)、奥硝唑(ornidazole)和塞克硝唑(secnidazole)似有相同作用。通常无症状的带包囊者,若为迪斯帕内阿米巴感染则无需治疗,但因常规镜检难以区别溶组织内阿米巴和迪斯帕内阿米巴,且10%的带包囊者为溶组织内阿米巴感染,因此目前对无症状带包囊者仍建议予以治疗,以防止发展成侵入性或作为传

笔记

染源。此外，由于阿米巴表面凝集素可刺激HIV复制，因此HIV感染者合并感染致病或不致病的阿米巴时均应治疗。对于带包囊者的治疗应选择肠壁不易吸收的且副作用小的药物，例如巴龙霉素（paromomycin）、喹碘方（iodoquinofonum）、二氯尼特（diloxanide）等。肠外阿米巴病，例如肝、肺、脑、皮肤脓肿的治疗也以甲硝唑为主，氯喹亦为一有效药物。肝脓肿通常可药物化疗配以外科穿刺，以达到较好效果。在某些严重病例可辅以肾上腺皮质激素2~3天，以减少心脏毒性作用。中药大蒜素、白头翁等也有一定作用，但仅用中药较难达到根治目的。

溶组织内阿米巴抗甲硝唑的抗药性问题虽尚未成为严重的临床问题，但已有相关多种药物存在抗性基因的报告，故值得重视。另外，有报告提示甲硝唑对啮齿类动物有致癌性，故孕妇慎用。

3. 预防 阿米巴病是一个世界范围内的公共卫生问题，在治疗该疾病的同时，还要采取综合措施防止感染，具体方法包括对粪便进行无害化处理，以杀灭包囊；保护水源、食物，免受污染；搞好环境卫生和驱除有害昆虫；加强健康教育，以提高自我保护能力。

第二节 其他消化道阿米巴

寄生于人体消化道内的阿米巴除了溶组织内阿米巴外，均为肠腔共栖型原虫，不具致病性。它们一般不侵入人体组织且不引起临床症状。但在大量原虫寄生、宿主免疫力下降或合并细菌感染而致肠功能紊乱时，可能会出现非特异性的症状。有实验证明，这些共栖型阿米巴可以引起实验动物的肠道病变。非致病性的阿米巴包括迪斯帕内阿米巴（*Entamoeba dispar*）、结肠内阿米巴（*Entamoeba coli*）、哈门内阿米巴（*Entamoeba hartmani*）、微小内蜒阿米巴（*Endolimax nana*）、布氏嗜碘阿米巴（*Iodamolbe butschlii*）和齿龈内阿米巴（*Entamoeba gingivalis*）。尤其是前两者经常在粪检中检到，若其包囊存在于水中则提示水源被粪便污染。在意大利精神病院的一项调查中发现这类原虫的存在与异食癖、食土癖、食粪癖等心理失常显著有关，提示不正常的饮食习惯是引起非致病性阿米巴感染的原因。

一、迪斯帕内阿米巴

迪斯帕内阿米巴（*Entamoeba dispar* Brumpt，1925）与溶组织内阿米巴形态相同、生活史相似。全世界约有5亿人感染阿米巴原虫，其中很大一部分为迪斯帕内阿米巴感染。迪斯帕内阿米巴与溶组织内阿米巴可通过同工酶分析、ELISA和PCR进行鉴别，其中以检测编码29/30kDa多胱氨酸抗原的基因最为特异和可行。

二、结肠内阿米巴

结肠内阿米巴（*Entamoeba coli* Grassi，1879）是人体肠道常见的共栖原虫，其形态与溶组织内阿米巴相似，滋养体直径15~50μm，核仁大，略偏位，核周染色质粒大小不一、排列不齐。胞质呈颗粒状，含空泡和食物泡，多内含细菌但不含红细胞。伪足短小，运动迟缓。包囊较溶组织内阿米巴的大，直径10~35μm。核与滋养体的相似，成熟包囊具8个核，未成熟包囊胞质含糖原泡和草束状的拟染色体（图8-4）。当包囊被人类宿主吞食后，在小肠内脱囊，经数次胞质分裂后形成8个后包囊滋养体，移行到结肠形成成熟滋养体并以二分裂法繁殖。该原虫在结肠寄生，不侵入组织，亦无临床症状。粪便检查发现包囊或滋养体即可诊断，生活史和流行情况与溶组织内阿米巴相似，成熟包囊经口感染宿主，除人外，鼠、猪、犬等动物肠内也有发现。

结肠内阿米巴呈世界性分布，但以热带与亚热带地区多见。人因食入包囊污染的水或食物而感染。据1992年调查资料，我国平均感染率为3%~19%，估计感染人数为3556万人。粪便检查发现包囊或滋养体即可诊断，但应与溶组织内阿米巴相鉴别。

笔记

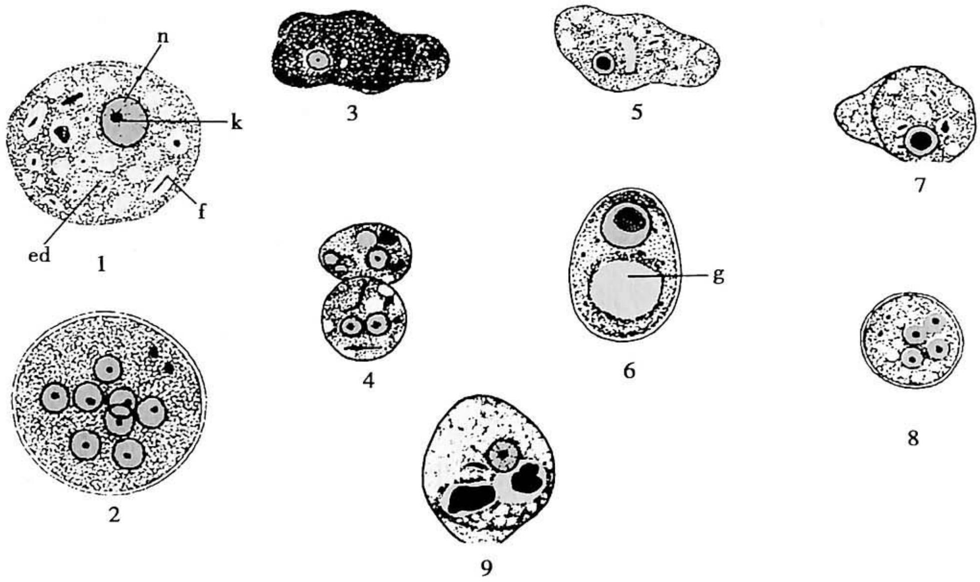


图 8-4 消化道内非致病性阿米巴模式图

1. 结肠内阿米巴滋养体；k. 核仁；n. 核周染粒；ed. 内质；f. 食物泡；2. 结肠内阿米巴包囊；3. 哈门内阿米巴滋养体；4. 哈门内阿米巴包囊；5. 布氏嗜碘阿米巴滋养体；6. 布氏嗜碘阿米巴包囊；g. 糖原泡；7. 微小内蜒阿米巴滋养体；8. 微小内蜒阿米巴包囊；9. 齿龈内阿米巴滋养体

三、哈门内阿米巴

哈门内阿米巴（*Entamoeba hartmani* Von Prowazek，1912）的生活史和形态与溶组织内阿米巴的相似。因其虫体较小，故曾被称为小宗溶组织内阿米巴。滋养体直径约 4~12μm，胞质内不含吞噬的红细胞；包囊 4~10μm（图 8-4）。流行病学调查中，常以包囊小于 10μm 为特征，用于与溶组织内阿米巴相鉴别。但需要注意的是，溶组织内阿米巴包囊在治疗后或在营养不良的病人体内也可能会变小。该原虫对人不致病，滋养体不吞噬红细胞，仅在猫、狗引起阿米巴性结肠炎。为区别溶组织内阿米巴和哈门内阿米巴，可应用血清学或 DNA 扩增分析作为辅助诊断。哈门内阿米巴呈世界性分布，据 1992 年调查资料，我国的平均感染率为 1%~48%。感染多因食用或饮入了被包囊污染的食物或水。该原虫须注意与溶组织内阿米巴鉴别，以避免不必要的治疗。

四、微小内蜒阿米巴

微小内蜒阿米巴（*Endolimax nana* Wenyon et O'Connor，1917），是一种能寄生于人、猿、猴、猪等动物肠腔的小型阿米巴原虫。有滋养体和包囊期。滋养体直径 6~12μm。核有一粗大明显核仁，无核周染色质粒。胞质量少，颗粒状并含空泡。滋养体以其短小、钝性而透明的伪足而作迟缓运动。在大肠中成囊，成熟包囊含四核，直径 5~10μm（图 8-4）。通常认为是非致病性，虽也有慢性腹泻与其感染有关的报告，尚不足以说明微小内蜒阿米巴具致病性。该虫对甲硝唑敏感。

微小内蜒阿米巴的诊断以粪检为主，由于虫体较小，故粪检不易检出。本虫形态易与哈门内阿米巴和布氏嗜碘阿米巴相混淆。本虫体积比哈门内阿米巴小，且含粗大核仁；胞核与布氏嗜碘阿米巴相似，但包囊较小。

五、布氏嗜碘阿米巴

布氏嗜碘阿米巴（*Iodamoeba butschlii* Von Prowazek，1912）的滋养体直径 8~20μm，有大而明显核仁的胞核，核仁与核膜间绕有一层几乎无色的颗粒，这一结构是鉴别的主要特征之一，无核周染色质粒，胞质内含粗大的颗粒和空泡。包囊直径 5~20μm，呈不规则椭圆形，成熟包囊仅有一个核。包囊的主要特点是胞质含有大而圆形或卵圆形、边缘清晰的糖原泡，常把核推向一边，

被碘染成棕色团块，铁苏木素染色为泡状空隙(图 8-4)。应注意与耐格里阿米巴的鉴别诊断。两者所分布的组织不同，布氏嗜碘阿米巴无致病性，特殊的糖原泡和核结构是鉴定本虫的主要依据。但结肠内阿米巴有时可含小糖原泡，微小内蜒阿米巴亦有小的胞核，也应注意鉴别。虽布氏嗜碘阿米巴原虫分布广泛，但在粪便中检出率偏低。

六、齿龈内阿米巴

齿龈内阿米巴(*Entamoeba gingivalis* Gros，1849)为人及多种哺乳类如犬、猫等口腔共栖型阿米巴，是第一个被报告的人体阿米巴原虫。生活史中仅有滋养体期。滋养体直径 5~15μm。伪足内、外质分明，活动迅速。食物泡常含细菌、白细胞，偶有红细胞。核仁明显，居中或略偏位，有核周染色质粒(图 8-4)。该虫可从牙垢、扁桃体隐窝中分离到，在口腔疾患患者或正常人口腔中均可检获，以前者检出率较高。在牙周病、牙周炎的患者口腔中检出率达 50% 以上，但病理切片中不曾发现虫体侵入组织。也曾在子宫置避孕器的妇女阴道及宫颈涂片中查见该原虫。目前认为齿龈内阿米巴为非致病性，虽然其在 HIV 感染者中寄生率较高，但与免疫缺陷的程度似无关。

齿龈内阿米巴呈世界性分布。据 1992 年报告，我国平均感染率为 47.247%，其中健康人平均感染率为 38.88%，口腔门诊病人平均感染率为 56.90%。因无包囊期，以直接接触感染为主或由飞沫传播。

第三节　致病性自生生活阿米巴

在自然界存在着多种自生生活的阿米巴，广泛存在于水体、淤泥、尘土和腐败植物中。其生活史较简单，滋养体以细菌为食，行二分裂繁殖，并可形成包囊。其中有些是潜在的致病原，可以侵入人体的中枢神经系统、眼部和皮肤，引起严重损害甚或死亡，如耐格里属(*Naegleria*)、棘阿米巴属(*Acanthamoeba*)和狒狒巴拉姆希阿米巴(*Balamuthia mandrillaris*)等。这些致病性自生生活阿米巴多存在于淤泥、池塘或游泳池中。人们通过接触受污染的水体或在其中游泳而感染。耐格里属阿米巴中致病的主要是福氏耐格里阿米巴(*N.fowleri*)，往往引起儿童或未成年者的原发性阿米巴性脑膜脑炎(primary amoebic meningoencephalitis，PAME)，自 1961 年首报至今已有近 200 例。棘阿米巴中的致病虫种主要是卡氏棘阿米巴(*A.castellanii*)，感染主要发生在抵抗力低下的人群，例如虚弱、营养不良、应用免疫抑制剂或获得性免疫缺陷综合征(AIDS)人群。一般认为可经损伤的皮肤和眼角膜、呼吸道或生殖道侵入人体，引起肉芽肿性阿米巴性脑炎(granulomatous amebic encephalitis，GAE)、阿米巴性皮肤损害和阿米巴角膜炎(amebic keratitis，AK)。狒狒巴拉姆希阿米巴主要引起 GAE，尤其在衰弱、器官移植后的免疫抑制治疗或 AIDS 病人中多见。

【形态和生活史】

这类阿米巴有滋养体和包囊期。

1. 耐格里属阿米巴　滋养体有阿米巴型和鞭毛型。在人体组织中寄生的为阿米巴型滋养体。此型狭长或椭圆形，直径最长可达 10~35μm，一端有钝性的伪足，虫体形状可以快速连续变化。滋养体有一泡状核，核仁大而居中。胞质颗粒状，内含食物泡等，侵入组织的滋养体可见吞噬的红细胞。二分裂繁殖可形成包囊。在不适环境中或在蒸馏水中阿米巴型滋养体从一端长出 2 根或多根鞭毛呈鞭毛型(图 8-5)。运动活泼，不取食，不分裂，亦不直接形成包囊，常在 24 小时后又转为阿米巴型。扫描电镜下可见滋养体表面不规则，有折皱，

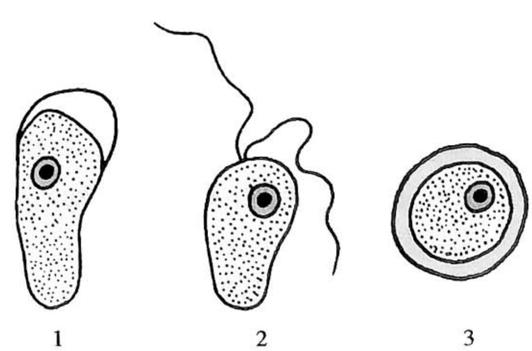


图 8-5　耐格里属阿米巴模式图

笔记

具多个吸盘状结构。该结构与虫体的毒力、侵袭力和吞噬力有关。包囊呈圆形，直径 7~10μm，囊壁光滑有孔，核与滋养体的核相似。滋养体在外界可因干燥形成包囊。

2. 棘阿米巴属阿米巴 滋养体呈长圆形，15~45μm，体表有细小的棘刺状伪足（acanthopodia），作无定向缓慢运动。胞核呈泡状，无鞭毛型。包囊圆形，外壁有皱纹，内壁光滑而呈多形性（图 8-6）。棘阿米巴在外界不良条件下形成包囊，在利于生长的条件下脱囊而成滋养体，经损伤的皮肤黏膜或角膜侵入人体，寄生在眼、脑等部位，血行播散至中枢神经系统。

3. 狒狒巴拉姆希阿米巴 滋养体有指状伪足，直径 12~60μm，泡状核，核仁居中。成熟包囊呈圆形，直径 6~30μm。具不规则外壁和圆形内壁（图 8-7）。该阿米巴除必须在哺乳动物细胞内培养外，其他与棘阿米巴相似。

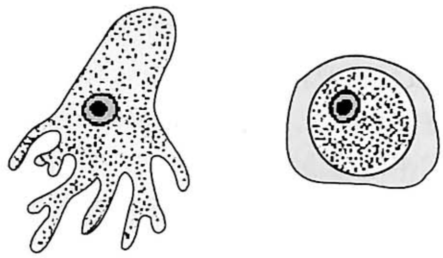


图 8-6 棘阿米巴模式图

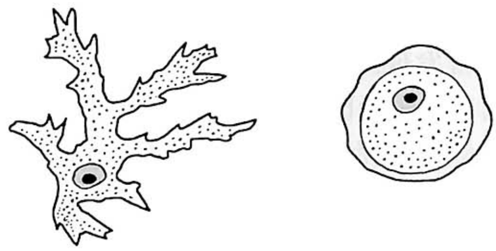


图 8-7 狒狒巴拉姆希阿米巴模式图

【致病】

自生生活致病性阿米巴具有突破人体防御功能，侵入人体并在人体内繁殖并致病的能力。耐格里属阿米巴中致病的主要虫种是福氏耐格里阿米巴（*N. fowleri*）。人们在接触受污染的水体时，滋养体可侵入鼻腔黏膜增殖，沿嗅神经通过筛状板入颅内引起引起 PAME。此病有 1~7 天潜伏期，早期以上呼吸道症状为主，伴高热、呕吐，1~2 天即出现脑水肿征象，迅速转入瘫痪、谵妄、昏迷，病人常在 1 周内死亡。PAME 病症凶险，病程短，预后差，死亡率高。多见于健康儿童与青壮年。病理切片可见类似细菌性脑膜炎的特征，以中性粒细胞浸润为主，少数为嗜酸性粒细胞、单核细胞或淋巴细胞，宿主组织中仅可检出滋养体而无包囊。

棘阿米巴中的致病虫种主要是卡氏棘阿米巴（*A. castellanii*），感染主要发生在抵抗力低下的人群，例如虚弱、营养不良、应用免疫抑制剂或 AIDS 病患者。棘阿米巴在外界不良条件下形成包囊，在利于生长的条件下脱囊而成滋养体。滋养体可经损伤的皮肤黏膜、眼角膜或呼吸道吸入等途径侵入人体，寄生在眼、脑等部位，血行播散至中枢神经系统引起肉芽肿性阿米巴性脑炎。病程呈亚急性或慢性过程，临床以脑部肉芽肿性占位性病变为主。潜伏期较长，脑脊液中以淋巴细胞为主。病灶中滋养体和包囊可同时存在。棘阿米巴引起的阿米巴性皮肤损害主要是慢性溃疡，75% 的 AIDS 病人有此并发症。棘阿米巴引起的角膜炎主要发生在健康人群，与戴角膜接触镜（隐形眼镜）有关。由于虫体包囊耐干燥，可存在于空气的浮尘中，亦可污染角膜接触镜或镜片冲洗液，而致慢性或亚急性角膜炎症和溃疡。患者眼部有异物感，畏光，流泪，视力模糊等症状，反复发作可致角膜溃疡甚至角膜穿孔。近年来随着角膜接触镜使用的增多，该病的发病率逐渐增高。

狒狒巴拉姆希阿米巴引起 GAE 与棘阿米巴相似，多见于身体衰弱、器官移植后的免疫治疗或 AIDS 患者。非免疫缺陷的儿童、幼儿或婴儿亦可患病，且呈急性过程。

【实验诊断】

询问病史结合病原学检查为主。

1. 病原检查 穿刺可见血性脑脊液和中性粒细胞数增多，湿片中可见活动的滋养体。可取脑脊液、眼的排泄物、角膜刮取物或活检的病变角膜直接镜检，或在涂布有大肠杆菌的无营养琼

笔记

脂平板上进行培养，一般 3~7 天可见滋养体或包囊。

2. 血清诊断　常规血清学方法无法作出早期诊断，但用免疫荧光或免疫组化技术在组织切片中可检测到滋养体。

3. 核酸诊断　应用 PCR 技术检测病人眼分泌物中的棘阿米巴 DNA，具有很高的敏感性和实用性。

【流行与防治】

1961 年澳大利亚报告了首例由自生生活阿米巴引起的原发性阿米巴性脑膜脑炎，1965 年 Fowler 和 Carter 首次详细报告了 4 例澳大利亚自生生活阿米巴致死性病例。至今，全世界报道的中枢神经系统感染病例有 350 例，多见于热带和亚热带地区。其中近 200 例为福氏耐格里阿米巴所致，主要在美国，其余分布于捷克斯洛伐克、澳大利亚、新西兰、尼日利亚、英国、墨西哥、委内瑞拉和印度等国家。国内曾报告阿米巴性脑膜脑炎 4 例，其中一例为耐格里阿米巴所致。关于棘阿米巴，迄今已报告肉芽肿性阿米巴脑炎 170 余例及致盲性角膜炎 800 余例。角膜炎病例美国和英国较多，国内也曾有棘阿米巴角膜炎数十例的报告。阿米巴性皮肤损害在 AIDS 患者中十分常见。此病原属罕见寄生虫病，现已构成对人类健康新的威胁，引起医学界广泛重视。

对自生生活阿米巴引起的中枢神经系统感染，用两性霉素 B 静脉给药，可缓解临床症状，但死亡率仍在 95% 以上。也有报告利福平可以治疗病人。慢性中枢神经感染也可以用喷他脒（pentamidine）合并磺胺药治疗。而阿米巴性角膜炎的治疗可用抗真菌和抗阿米巴的眼药（诸如氯己定、聚六甲基双胍、新霉素、多粘菌素 B、克霉唑等）。

为预防感染这类阿米巴，在温泉浸泡洗浴时应避免鼻腔接触水；启用长期未用的自来水时应首先放去水管内的积水；对于角膜接触镜配戴者需加强自我防护意识，游泳、淋浴时应摘去角膜镜片，防止污水溅入眼内；对婴幼儿和免疫力低下者或 AIDS 患者应及时治疗。此外，及时治疗皮肤、眼部的棘阿米巴感染，有助于防止诱发肉芽肿性阿米巴性脑炎。

（程训佳）

Summary

Lobosia includes order *Amoebida* and order *Schizopyrenida*. The structural character of the organisms in this class are pseudopodes as the locomotory organelles. Lobosia usually reproduce asexually and the basic developmental stages in the life cycle are the trophozoite and the cyst. Of the many families of amebas, only the Entamoebidae have species of great medical or economic importance, and four genera contain known parasites or commensales of humans and domestic animal: *Entamoeba*, *Endolimax*, *Iodamoeba* and *Dientamoeba*. The species *Entamoeba histolytica*, *E. coli*, *E. gingivalis* and *E. hartmanni* are common in humans.

Entamoeba histolytica causes amoebiasis which may be asymtomatic or develop to a variety of clinical manifestations, including colitis and extraintestinal abscesses. On the basis of biochemical, immunologically and genetic findings, *E. histolytica* has been reclassified into two species, *E. histolytica* and *E. dispar*. The two species are monphologically inseparable, but only *E. histolytica* is responsible for invasive amebiasis.

The Acanthamoeba group also causes keratitis and corneal ulceration. This opportunistic normally asymptomatic infection may however cause disease in individuals with AIDS.

笔记

第九章 鞭 毛 虫

鞭毛虫属肉足鞭毛门(Phylum Sarcomastigophora)中的动鞭毛纲(Class Zoomastigophorea),是以鞭毛作为运动细胞器的原虫,少数种类呈阿米巴型,可有或无鞭毛。具有泡状细胞核 1 个。鞭毛虫种类繁多,分布很广,生活方式多种多样。营寄生生活的鞭毛虫主要寄生于宿主的消化道、泌尿道、血液及组织内。生活过程以纵二分裂法繁殖。多数虫种仅有滋养体阶段,有些种类还可以形成包囊,如蓝氏贾第鞭毛虫。

寄生人体的鞭毛虫常见的有十余种,其中利什曼原虫、锥虫、蓝氏贾第鞭毛虫及阴道毛滴虫对人体危害较大。

第一节 杜氏利什曼原虫

利什曼原虫属于动基体目(*Order Kinetoplastida*),锥体亚目(*Suborder Trypanosomatina*),锥体科(*Family Trypanosomatidae*),利什曼属(*Genus Leishmania*)。生活史有前鞭毛体(promastigote)和无鞭毛体(amastigote)两个时期。前者寄生于节肢动物(白蛉)的消化道内,后者寄生于人和脊椎动物的单核巨噬细胞内,通过白蛉传播。寄生人体的利什曼原虫可引起 3 种类型的利什曼病(leishmaniasis):①内脏利什曼病(visceral leishmaniasis,VL),由杜氏利什曼原虫感染引起。早在 1901 年 Leishman 从一名印度士兵尸体的脾脏内查见一种"小体";1903 年 Donavan 又从印度一发热者尸体内查见同样"小体"。患者皮肤常有暗的色素沉着,并有发热,故称(kala-azar),即黑热病。至 1930 年 Ross 才将该病的病原体定名为杜氏利什曼原虫。②黏膜皮肤利什曼病(mucocutaneous leishmaniasis,MCL),由巴西利什曼原虫所致。③皮肤利什曼病(cutaneous leishmaniasis,CL),由热带利什曼原虫和墨西哥利什曼原虫所致。利什曼原虫的分类较复杂,在我国,杜氏利什曼原虫是主要的致病虫种。

【形态】

无鞭毛体又称为利杜体(Leishman-Donovan body,LD body),寄生于人和其他哺乳动物的单核吞噬细胞内。虫体很小,卵圆形,大小为(2.9~5.7)μm × (1.8~4.0)μm。经瑞特染液染色后,细胞质呈淡蓝或淡红色。内有一个较大而明显的圆形核,呈红色或淡紫色。动基体(kinetoplast)位于核旁,着色较深,细小、杆状(图 9-1)。在更高倍数放大时,可见虫体前端从颗粒状的基体(basal body)发出一根丝体(rhizoplast)。基体及根丝体在普通显微镜下难以区分。

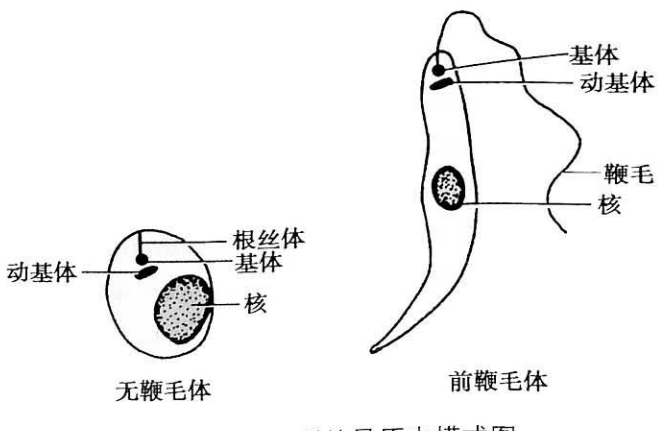


图 9-1 杜氏利什曼原虫模式图

前鞭毛体寄生于白蛉消化道内。成熟的虫体呈梭形或长梭形,前端有一根伸出体外的鞭毛,为虫体运动器官。虫体大小为(14.3~20)μm × (1.5~1.8)μm,核位于虫体中部,动基体在前部。基体在动基体之前,鞭毛即由此发出。活的前鞭毛体运动活泼,鞭毛不停地摆动,常以虫体前端聚集成团,排列成菊花状。体外培养的虫体有时也可见到粗短形前鞭毛体和梭形前鞭毛体,这与虫体的发育程度有关(图 9-1)。

笔记

【生活史】

杜氏利什曼原虫生活史需要两个宿主，即白蛉和人或哺乳动物，犬是其重要保虫宿主。前鞭毛体寄生在白蛉胃内，是杜氏利什曼原虫的感染阶段。无鞭毛体寄生在人或哺乳动物的巨噬细胞内，是杜氏利什曼原虫的致病阶段。感染方式是白蛉叮刺吸血。

1. 在白蛉体内发育 当雌性白蛉叮刺病人或受感染的动物宿主时，血液或皮肤内含无鞭毛体的巨噬细胞被吸入胃内，经 24 小时，无鞭毛体发育为早期前鞭毛体。此时虫体呈卵圆形，鞭毛也开始伸出体外。48 小时后发育为粗短的前鞭毛体或梭形前鞭毛体，体形从卵圆形逐渐变为宽梭形或长度超过宽度 3 倍的梭形，此时鞭毛亦由短变长。第 3、4 天出现大量成熟前鞭毛体，活动力明显加强，并以纵二分裂法繁殖。在数量剧增的同时，虫体逐渐向白蛉前胃、食管和咽部移动。一周后具感染力的前鞭毛体大量聚集在口腔及喙。此时，当白蛉叮刺健康人时，前鞭毛体即随白蛉唾液进入人体。

2. 在人体内发育 当感染有前鞭毛体的雌性白蛉叮刺人体吸血时，前鞭毛体随白蛉分泌的唾液进入人体的皮下组织。一部分前鞭毛体可被多形核白细胞吞噬消灭，一部分则进入巨噬细胞。前鞭毛体进入巨噬细胞后，逐渐变圆，失去其鞭毛的体外部分，向无鞭毛体期转化。此时巨噬细胞内形成含虫空泡。无鞭毛体在巨噬细胞内不但可以存活，且能进行分裂繁殖。无鞭毛体的大量繁殖，最终导致巨噬细胞破裂。游离的无鞭毛体又进入其他巨噬细胞，重复上述增殖过程(图 9-2)。

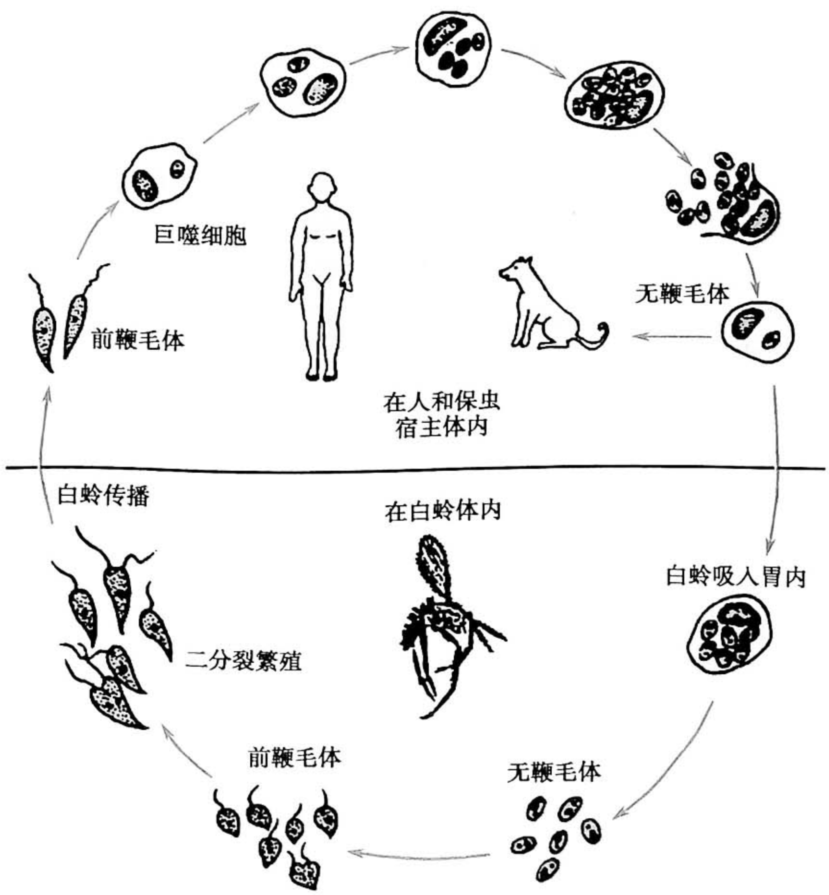


图 9-2 杜氏利什曼原虫生活史示意图

杜氏利什曼原虫侵入巨噬细胞的机制：体外试验研究证明，利什曼原虫首先黏附于巨噬细胞，再进入该细胞内。黏附的途径可分为两种：一种为配体—受体结合途径，另一种为前鞭毛体吸附的抗体和补体与巨噬细胞表面的 Fc 或 C3b 受体结合途径。在调整或封闭这些受体后，可大大减少前鞭毛体与巨噬细胞的结合。黏附后原虫随巨噬细胞的吞噬活动进入巨噬细胞。前

笔记

鞭毛体的能动性只增加接触机会，并不促进主动入侵巨噬细胞的能力。研究发现：前鞭毛体质膜中的分子量为 63kDa 的糖蛋白(GP63)是巨噬细胞上 C3b 受体的配体，利什曼原虫前鞭毛体可通过 GP63 多肽链上的 Arg-Gly-Asp 即所谓的"黏性"序列与巨噬细胞上 C3b 结合，从而介导前鞭毛体入侵巨噬细胞。用脂化后的 GP63 免疫动物，可诱导宿主产生抵抗利什曼原虫感染的免疫力。利什曼原虫前鞭毛体还可从体表脱落一种糖耦合物，称排泄因子(excretory factor，EF)，EF 也能与巨噬细胞表面结合从而侵入巨噬细胞。

【致病】

脾肿大是黑热病最主要的体征。无鞭毛体在巨噬细胞内繁殖，导致巨噬细胞大量破坏和增生。巨噬细胞大量增生主要发生在脾、肝、淋巴结、骨髓等器官，此外，浆细胞也大量增生。细胞增生是脾、肝、淋巴结肿大的主要原因，其中脾肿大最为常见，出现率为 95% 以上，后期则因网状纤维结缔组织增生而变硬。

贫血是黑热病重要症状之一。由于脾功能亢进，血细胞在脾内大量被破坏，白细胞、红细胞及血小板减少，造成全血细胞性贫血。此外，免疫性溶血也是产生贫血的重要原因。由于全血细胞减少，免疫受损，易并发各种感染性疾病，常可导致死亡。

由于肝脏受损，白蛋白合成减少；再加上由于患者出现肾小球淀粉样变和肾小球内免疫复合物沉积而致肾功能受损，由尿排出的白蛋白增加，以致血浆白蛋白减少；由于浆细胞大量增生，导致球蛋白量增加，故出现白蛋白 / 球蛋白比倒置。

临床表现：

1. **内脏利什曼病**(visceral leishmaniasis，VL)　内脏利什曼病(黑热病)三大症状：长期不规则发热，脾(95% 以上)、肝、淋巴结肿大和全血细胞减少性贫血。患者若不加以适当治疗，大都在发病后 1~2 年内病情恶化而死亡。

人体感染杜氏利什曼原虫后，经过 4~7 个月或最长 10~11 个月的潜伏期，即可出现全身性症状和体征。典型病例的临床表现是缓慢起病，多为长期不规则发热，常呈双峰热型，病程可达数月，但全身中毒症状不明显。患者脾、肝、淋巴结肿大。脾肿大是黑热病的最主要体征，例如，脾肿率甘肃为 98.9%，新疆为 77.5%。一般在初次发热半月后即可触及，随病程进展而增大，至 2~3 个月，平均在左肋缘下 10cm 左右。也有脾脏肿大超过肚脐，甚至接近耻骨上方。肝脏肿大者约 98.9%，多在 1~3 个月后在右肋缘下或剑突下触及。贫血是黑热病的重要症状，在发病初期不明显，但随病程发展而逐渐加重，晚期病人多有严重的贫血。患者逐渐消瘦，脉率加快，常在 100 次 / 分钟以上，血压偏低，心悸气短。颜面与四肢有时水肿。女性患者大多闭经等。红细胞计数多在 2×10^{12}/L 以下或更低，血红蛋白明显下降。同时伴白细胞及血小板减少，血清内种球蛋白明显增高，白 / 球蛋白比率倒置，蛋白尿和血尿，患者常因血小板减少而发生鼻出血和齿龈出血，晚期病人面部两颊可出现色素沉着。由于全血细胞减少、免疫功能受损，患者易并发各种感染性疾病。常见的并发症有肺炎、走马疳和急性粒细胞缺乏症，是导致黑热病死亡的主要原因。

合并 HIV 感染的黑热病：WHO(1996)将该病称为免疫低下的黑热病。患者的临床症状与无合并感染的黑热病相似，即病人具有发热，体重减轻，肝、脾及淋巴结肿大，白细胞减少和贫血等症状，但其表现更为严重。有些患者因利什曼原虫的异位寄生而出现其他症状，此时，利什曼原虫除寄生于内脏外，在患者的皮肤和血液内的检出率也很高，分别达 88.7% 和 68.7%。HIV 患者被白蛉叮咬后极易获得感染。根据 WHO 对欧洲发生的 867 例 HIV 合并利什曼原虫感染患者的统计，具有典型黑热病症状的占 85%，不典型的或无明显症状的占 10%~15%。合并感染 HIV 的黑热病患者，由于机体免疫系统的全面崩溃和利什曼原虫在体内的广泛寄生，故预后十分恶劣，最后常因并发其他疾病而死亡。

笔记

2. **淋巴结型黑热病**(lymph glands visceral leishmaniasis，LGVL)　无黑热病病史，病变局限于

淋巴结，故此类内脏利什曼病又称淋巴结型黑热病。本病在北京、新疆先后有过报道，在内蒙古额济纳旗荒漠黑热病疫区内较常见。临床表现主要是全身多处淋巴结肿大，尤以腹股沟和股部最多见，其次是颈部、腋下和上滑车，再次是耳后，锁骨上和腋窝处，局部无明显压痛或红肿。摘取淋巴结作连续切片常可查见利什曼原虫。患者的一般情况大多良好，少数可有低热和乏力，肝、脾很少触及，嗜酸性粒细胞常增多。本病多数患者可以自愈。

3. 黑热病后皮肤利什曼病（post-kala-azar dermal leishmaniasis，PKDL） 部分黑热病患者在用锑剂治疗过程中，或治愈后数年甚至十余年后可发生皮肤黑热病。病人面部、四肢或躯干等部位出现许多含有利什曼原虫的皮肤结节，结节呈大小不等的肉芽肿，或呈暗色丘疹状，常见于面部及颈部，有的酷似瘤型麻风。皮肤型黑热病在我国多出现在平原地区。最早由姚永政等报告在苏北发现 3 例，自 20 世纪 50 年代至今已报道 100 余例。根据统计，有 55.0% 的病例为皮肤与内脏损害同时发生，35% 发生在内脏病变消失多年之后，另有 10% 既未查见内脏感染，又无黑热病病史。

4. 皮肤利什曼病（cutaneous leishmaniasis，CL） 皮肤利什曼病常发生皮肤溃疡，溃疡中常有脓液渗出。溃疡可发生在肘、膝及手腕关节等部位，若继发感染，则可并发淋巴管炎，面部的皮肤溃疡，愈合后可残留瘢痕。患者以青壮年为主，媒介为硕大白蛉吴氏亚种，其病原体为婴儿利什曼原虫（*L.infantum*）或称杜氏利什曼原虫婴儿亚种（*L.donovani infantum*）。

【免疫】

利什曼原虫在巨噬细胞内寄生和繁殖，其抗原可在巨噬细胞表面表达。宿主对利什曼原虫的免疫应答属细胞免疫，其效应细胞为激活的巨噬细胞，通过细胞内产生活性氧杀伤无鞭毛体，同时也使含有无鞭毛体的巨噬细胞坏死并清除虫体，这种现象在皮肤利什曼病表现明显。近年研究结果提示，抗体也参与宿主对利什曼原虫的免疫应答。

人体对杜氏利什曼原虫无先天免疫力，但黑热病愈后则可产生稳固的获得性免疫，能够抵抗同种利什曼原虫的再感染。据报道黑热病患者治愈后利什曼素皮内试验(LDT)阳性呈一曲线，20~29 年后达到高峰，以后呈下降趋势，阳性反应可保持 50 余年之久，反应强度并不减弱。可见患者治愈后，可获得终身免疫。

【实验诊断】

1. 病原学检查 检出病原体即可确诊，常用的方法有：

（1）穿刺检查

1）涂片法：以骨髓穿刺涂片法最为常用。以髂骨穿刺简便安全，原虫检出率为 80%~90%。淋巴结穿刺多选肿大的淋巴结，如腹股沟、肱骨上滑车、颈淋巴结等，检出率约为 46%。也可作淋巴结活检。脾脏穿刺检出率较高，达 90%~99.3%，但不安全，一般少用或不用。

2）培养法：用无菌方法将上述穿刺物接种于 NNN 培养基，置 22~25℃温箱内。约 1 周后若在培养物中查见运动活泼的前鞭毛体，即可判为阳性结果。

3）动物接种法：把穿刺物接种于易感动物(如金地鼠)体内，1~2 个月后取肝、脾作印片涂片，瑞特染液染色镜检。

（2）皮肤活组织检查：在皮肤结节处用消毒针头刺破皮肤，取少许组织液，或用手术刀刮取少许组织作涂片，染色镜检。

2. 免疫学诊断法

（1）抗体检测：ELISA、IHA、对流免疫电泳（CIE）、间接荧光试验（IF）等均可采用。斑点 -ELISA 的阳性率也较高，但抗体检测方法常与其他疾病出现交叉反应，在诊断利什曼病上有局限性。且抗体短期内不易消失，不宜用于疗效考核。

（2）循环抗原检测：单克隆抗体 - 抗原斑点试验（McAb-AST），诊断黑热病的阳性率可达 97.03%，假阳性率仅 0.2%。敏感性、特异性、重复性均好，且具有简易可行，仅需微量血清等优点，

笔记

必要时还可作定量测定。该法还有确定现行感染、可用于疗效考核等优点。

3. 分子生物学方法

(1) PCR 方法：检测黑热病效果好，敏感性、特异性均高，可提高检出率。利什曼原虫具有上万拷贝且具种株特异性的小环 DNA，使这一技术应用于诊断黑热病更具潜力。以动基体小环 DNA 基因序列设计的杜氏利什曼原虫特异性引物均可用于中国黑热病的诊断，其敏感性均较高，理论上可检测 0.1 个原虫 /ml 血液。本方法特别适合于合并 HIV 感染的黑热病的诊断。

(2) 快速试纸法（dipstick assay）：将利什曼原虫重组抗原 rk39 制备成 dipstick 试纸条，用于美洲内脏利什曼病的诊断，阳性率高达 100%。该法简便易行、携带方便，操作易行，2~5 分钟内即可得到结果。

黑热病诊断应根据病史、临床表现以及病原学检查、免疫学或分子生物学检测结果予以诊断：①黑热病流行区内的居民，或在白蛉活动季节（5~9 月）曾在流行区居住过的人员。②长期不规则发热，脾脏呈进行性肿大，肝脏轻度或中度肿大，白细胞计数降低，贫血，血小板减少或有鼻出血及齿龈出血等症状。③用 ELISA 等免疫学方法检测特异性抗体呈阳性反应，或应用其他方法（包括应用单克隆抗体和分子生物学技术等）检测呈阳性反应。④在骨髓、脾或淋巴结等穿刺物涂片上查见利什曼原虫无鞭毛体，或将穿刺物注入 NNN 培养基内培养出利什曼原虫前鞭毛体。诊断分类：符合①条和②条为疑似病例；符合①条、②条和③条为临床诊断病例；符合①条、②条、③条和④条为实验室确诊病例。

本病病原体检查应注意与播散型组织胞浆菌鉴别。该菌是一种经呼吸道传播的、多见于热带和亚热带的真菌。临床诊断还需与儿童白血病和恶性组织细胞病（恶性组织细胞增生症）鉴别。

【流行】

黑热病在世界上分布很广。在亚洲主要流行于印度、中国、孟加拉和尼泊尔等国家。东非、北非、欧洲的地中海沿岸地区和国家，前苏联的中亚地区，中、南美洲的部分国家也有此病流行。1949 年以前，我国黑热病流行广泛，疫区范围包括山东、河北、河南、江苏、安徽、陕西、甘肃、新疆、宁夏、青海、四川、山西、湖北、辽宁、内蒙古及北京市郊等省、市、自治区。据 1951 年调查估计全国共有 53 万黑热病患者，之后开展了大规模防治工作，取得了显著的效果。近年来，黑热病主要发生在新疆、内蒙古、甘肃、四川、陕西、山西 6 个省、自治区。新疆和内蒙古都有黑热病自然疫源地存在。据 20 世纪 90 年代调查资料显示，上述 6 个省、自治区尚有 43 个县为黑热病流行县。四川省黑热病散发于川北的汶川、九寨沟、茂县、理县、北川和黑水 6 县（市）。在甘肃以陇南市的文县、武都和舟曲的病人为多。上述地区犬的感染率都很高，是主要传染源。新疆自 1996 年以来有 33 个县（市）仍陆续出现新发病人，主要分布在喀什三角洲及其周围的农场，涉及喀什、疏附、疏勒、巴楚、伽师和阿图什等县（市），其余 27 县呈散发。卫生部于 2001—2004 年在全国 31 个省（自治区）、直辖市开展利什曼病现状调查。检测了 16 295 人，发现病人 96 例，患病率为 0.59%，其标化患病率为 0.44%。2005—2010 年全国上报黑热病病例 2450 例，平均每年发病人数为 408 例左右，其中以新疆、甘肃和四川的病人最多。

根据传染来源不同，黑热病在流行病学上可大致分为三种不同的类型，即人源型、犬源型和自然疫源型。

(1) 人源型：又称为平原型，多见于平原地区，分布在黄淮地区的苏北、皖北、鲁南、豫东以及冀南、鄂北、陕西关中和新疆南部的喀什等地。患者以青少年为主，婴儿少，犬很少感染。病人为主要传染源。传播媒介为家栖型中华白蛉和新疆长管白蛉。这些地区黑热病已被控制，近年未再发现新病例，但偶可发现皮肤型黑热病。

(2) 犬源型：又称为山丘型，多见于山丘地区，分布于甘肃、青海、宁夏、川北、陕北、冀东北、辽宁和北京市郊各县。病人散在，绝大多数患者为儿童，婴儿的感染率较高，成人很少得病。犬为主要传染源，感染率较高。传播媒介为近野栖型中华白蛉。这类地区为我国目前黑热病主要

笔记

流行区。

(3) 自然疫源型：又称为荒漠型，多分布新疆和内蒙古的某些荒漠地区。当地患者主要见于婴幼儿，2岁以下患者占90%以上。进入这类地区的外地成人常患淋巴结型黑热病。病例散发，传染源可能是野生动物。传播媒介为野栖蛉种，主要是吴氏白蛉，其次为亚历山大白蛉。动物宿主尚需要进一步证实。

【防治】

在黑热病流行区采取查治病人、杀灭病犬和消灭传播媒介白蛉的综合防治措施，效果较好。

1. 治疗病人 五价锑剂葡萄糖酸锑钠，国产制剂为斯锑黑克(Stibiihexonas)疗效较好。对于少数经锑剂反复治疗无效的病人，可用喷他脒(pentamidine)或二脒替(stilbamidine)等芳香双脒剂治疗，或与五价锑合并使用，效果更佳。

灭特复星(miltefosine)是新开发的口服药。化学名为十六烷基磷酸胆碱，实验证明在体内外对利什曼原虫均有杀灭作用，并对T细胞和巨噬细胞具有免疫调节和使白细胞及血小板上升等作用。临床使用证实本品对黑热病具有良好疗效。

2. 杀灭病犬 对病犬应做到定期查犬、早发现、早捕杀，捕杀病犬是犬源型黑热病流行区防治工作中的关键。

3. 传播媒介的防制 消灭传播媒介白蛉，加强个人保护，防止白蛉叮咬。必须根据白蛉的生态习性，因地制宜地采取适当的对策。同时应加强个人防护，正确使用防蛉设施，如纱窗、纱门、蚊帐、灭蛉器、驱避剂等，防止白蛉叮咬。疫区内可用杀虫剂对人口居住集聚地和发病较集中的村落进行溴氰菊酯($12.5\sim25mg/m^2$)滞留喷洒灭蛉，可有效阻断传播途径。

(陈建平)

第二节 锥 虫

锥虫(Trypanosome)属血鞭毛原虫(hemoflagellate protozoa)。寄生于人体的锥虫有两种类型。一种是布氏冈比亚锥虫与布氏罗得西亚锥虫，它们是非洲锥虫病(African trypanosomiasis)或称非洲昏睡病(African sleeping sickness)的病原体；另一种类型为枯氏锥虫，引起美洲锥虫病(American trypanosomiasis)，又称恰加斯病(Chagas disease)。

一、布氏冈比亚锥虫与布氏罗得西亚锥虫

布氏冈比亚锥虫(*Trypanosoma brucei gambiense* Dutton，1902)与布氏罗得西亚锥虫(*T.b.rhodesiense* Stephens & Fanthan，1910)同属布氏锥虫复合体(*Trypanosoma brucei complex*)，是人体涎源性锥虫，其媒介昆虫是舌蝇(*Glossina*)。布氏冈比亚锥虫分布于西非和中非河流或森林地带，而布氏罗得西亚锥虫主要分布于东非的热带草原及湖岸的灌木和丛林地带。两种锥虫在形态、生活史、致病及临床表现等方面有共同特征。

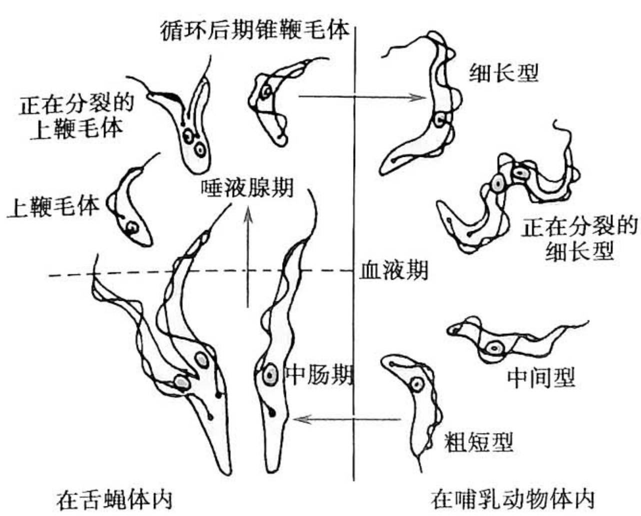


图9-3 布氏锥虫生活史示意图

【形态】

在人体内寄生的是锥鞭毛体(trypomastigote)，具多形性。可分为细长和短粗两种类型(图9-3)。经吉姆萨液或瑞

特液染色后，锥鞭毛体胞质呈淡蓝色，有1个核居中，呈红色或红紫色。动基体为深红色，点状。波动膜为淡蓝色。细胞质内有深蓝色的异染质颗粒。细长型长20~40μm，宽1.5~3.5μm，前端较尖细，有一游离鞭毛可长达6μm，动基体位于虫体后部近末端。粗短型长15~25μm，宽3.5μm，游离鞭毛短于1μm，或者鞭毛不游离，动基体位于虫体近后端。动基体为腊肠型，内含DNA，一端常生出细而长的线粒体。鞭毛起自基体，伸出虫体后，与虫体表膜相连。当鞭毛运动时，表膜伸展，即成波动膜。

【生活史】

在病程的早期锥鞭毛体存在于血液、淋巴液内，晚期可侵入脑脊液。在各型锥鞭毛体中，仅粗短型锥鞭毛体对舌蝇具感染性。舌蝇吸入患者血液内锥鞭毛体后，在其中肠内进行繁殖，发育为细长型锥鞭毛体，以二分裂法增殖。在感染后约10天，锥鞭毛体从中肠经前胃到达下咽，然后进入唾液腺，附着于细胞上，并转变为上鞭毛体(epimastigote)。经过增殖最后转变为循环后期锥鞭毛体(metacyclic trypomastigote)，其外形短粗，无鞭毛，对人具感染性。当受染的舌蝇刺吸人血时，循环后期锥鞭毛体随涎液进入人体皮下组织，转变为细长型，繁殖后进入血液。

【致病】

两种锥虫所致病程不尽相同。布氏冈比亚锥虫病呈慢性过程，病程数月至数年；布氏罗得西亚锥虫病则呈急性过程，病程为3~9个月。有些病人在中枢神经系统未受侵犯以前，即已死亡。锥虫侵入人体后的病理过程和临床表现包括：

1. 初发反应期 患者被舌蝇叮咬后，锥鞭毛体在局部增殖，引起淋巴细胞、组织细胞及少量嗜酸性粒细胞和巨噬细胞浸润，导致局部红肿，称锥虫下疳(trypanosomal chancre)。锥虫下疳约在感染后第6天出现，初为结节，以后肿胀，形成硬结，有痛感，约3周后消退。

2. 血淋巴期 锥虫进入血液和组织间淋巴液后，出现全身淋巴结肿大，淋巴结中的淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞增生。感染后5~12天，出现锥虫血症。患者出现发热、头痛、关节痛、肢体痛等症状。颈后三角部淋巴结肿大(Winterbottom征)是冈比亚锥虫病的特征。其他体征有深部感觉过敏(Kerandel征)等。此外，心肌炎、心外膜炎及心包积液等也可发生。

3. 脑膜脑炎期 锥虫侵入中枢神经系统可在发病后几个月或数年后才出现。常见病变为弥漫性软脑膜炎，脑皮质充血和水肿，神经元变性，胶质细胞增生。患者主要表现为个性改变、呈无欲状态。以后出现异常反射，深部感觉过敏、共济失调、震颤、痉挛、嗜睡，最后昏睡。

【实验诊断】

病原学检查：取患者血液涂片染色镜检。当血中虫数多时，锥鞭毛体以细长型为主，血中虫数因宿主免疫反应而下降时，则以粗短型居多。淋巴液、脑脊液、骨髓穿刺液、淋巴结穿刺物也可涂片检查。此外，动物接种也是一种有用的检查方法。

【流行与防治】

布氏冈比亚锥虫病的主要传染源为患者及带虫者。牛、猪、山羊、绵羊、犬等动物可能是保虫宿主。主要传播媒介为须舌蝇(*Glossina palpalis*)、*G. tachinoides*和*G. fuscipes*。这类舌蝇在沿河流或植物稠密地带孳生。布氏罗得西亚锥虫病的传染源为人(猎人、渔民和采集工人)，非洲羚羊、牛、狮、鬣狗等动物为其保虫宿主。主要传播媒介为刺舌蝇(*G. morsitans*)、淡足舌蝇(*G. pallidipes*)及*G. swynnertoni*。这类舌蝇孳生在东非热带草原和湖岸矮林地带及草丛地带，嗜吸动物血，在动物中传播锥虫，人因进入上述地区而感染。

舒拉明钠(suramin)和喷他脒对两种锥虫病早期均有效。有中枢神经系统症状可使用硫砷嘧啶治疗。改变媒介昆虫舌蝇的孳生环境，如清除灌木林，喷洒杀虫剂等措施能有效消灭传播媒介。

笔记

二、枯氏锥虫

枯氏锥虫（*Trypanosoma cruzi* Chagas，1909）又称克氏锥虫，属人体粪源性锥虫，是枯氏锥虫病即恰加斯病（Chagas disease）的病原体，主要分布于南美和中美，故又称美洲锥虫。

【形态】

枯氏锥虫在其生活史中，因寄生环境不同，有三种不同形态：无鞭毛体、上鞭毛体和锥鞭毛体。无鞭毛体（amastigote）存在于细胞内，圆形或椭圆形，大小为 2.4~6.5μm，具有核和动基体，无鞭毛或有很短鞭毛。上鞭毛体存在于锥蝽的消化道内，纺锤形，长约 20~40μm，动基体在核的前方，游离鞭毛自核的前方发出。锥鞭毛体存在于宿主血液或锥蝽的后肠内（循环后期锥鞭毛体），大小（11.7~30.4）μm×（0.7~5.9）μm，游离鞭毛自核的后方发出。在血液内，外形弯曲如新月状。

【生活史】

包括在人体或多种哺乳动物（如狐、松鼠、犬、猫、家鼠等）体内和传播媒介锥蝽体内两个阶段。当锥蝽自人体或哺乳动物吸入含有锥鞭毛体的血液后，锥鞭毛体在锥蝽肠道内发育和增殖，最后发育为循环后期锥鞭毛体，为感染阶段。当受染的锥蝽吸血时，循环后期锥鞭毛体随锥蝽粪便经皮肤伤口或黏膜进入人体。侵入局部的锥鞭毛体进入末梢血液或附近的网织内皮细胞，转变为无鞭毛体，进行二分裂增殖后形成假包囊（其内含数百个无鞭毛体），约 5 天后一部分无鞭毛体经上鞭毛体转变为锥鞭毛体，锥鞭毛体破假包囊而出进入血液，再侵入新的组织细胞。此外，还可通过输血、母乳、胎盘或食入被传染性锥蝽粪便污染的食物而获得感染。

【致病】

无鞭毛体是主要致病阶段，致病过程分急性期和慢性期。

1. 急性期 锥虫侵入部位的皮下结缔组织出现炎症反应，叮咬局部出现结节，称为恰加斯肿（Chagoma）。如侵入部位在眼结膜则出现一侧性眼眶周围水肿、结膜炎及耳前淋巴结炎（Romana 征）。此为急性恰加斯病的典型特征。锥虫侵入组织后的主要临床表现为头痛、倦怠和发热、广泛的淋巴结肿大以及肝脾肿大。还可出现呕吐、腹泻或脑膜炎症状。心脏症状为心动过缓、心肌炎等。此期持续 4~5 周，大多数患者自急性期恢复后进入隐匿期，有些患者则转为慢性期。

2. 慢性期 常出现在感染 10~20 年后，主要病变为心肌炎，食管与结肠出现肥大和扩张，继之形成巨食管和巨结肠。在慢性期，血中及组织内很难找到锥虫。心脏病变是慢性期最常见的后遗症和致死原因。

【实验诊断】

病原学检测：在急性期，血中锥鞭毛体数量多，可以采用血涂片确诊。在隐匿期或慢性期，血中锥虫少，可用血液接种动物或用 NNN 培养基培养，或试用接种诊断法，即用人工饲养的未受感染的锥蝽幼虫饲食受检者血液，10~30 天后检查锥蝽幼虫肠道内有无锥虫。免疫学诊断法也可试用。

【流行与防治】

恰加斯病主要流行于中美洲和南美洲农村地区。枯氏锥虫可寄生于多种哺乳动物，如狐、松鼠、食蚁兽、犰狳、犬、猫、家鼠等，是自然疫源性疾病和人兽共患寄生虫病。

本病目前尚无有效的治疗方法。硝基呋喃（nitrofuran）类衍生物硝呋莫司（nifurtimox），商品名为 Lampit，是目前惟一试用的抗枯氏锥虫药，对急性期有一定效果。

预防本病的重要措施包括：改善居住条件和房屋结构，以防锥蝽在室内孳生与栖息；可采用杀虫剂滞留喷洒方法杀灭室内锥蝽；尽量消灭保虫宿主；对孕妇和献血者加强锥虫检查等。

（陈建平）

笔记

第三节　蓝氏贾第鞭毛虫

蓝氏贾第鞭毛虫(*Giardia lamblia Stile*,1915,亦称 *G.intestinalis* 或 *G.duodenalis*,简称贾第虫),是一种呈全球性分布的肠道寄生原虫,主要寄生于人和某些哺乳动物的小肠,引起以腹泻和消化不良为主要症状的蓝氏贾第鞭毛虫病(giardiasis),简称贾第虫病。寄生于十二指肠内的滋养体偶可侵犯胆道系统造成炎性病变。1681年,荷兰学者 van Leeuwenhoek 首先在他自己腹泻的粪便内发现本虫。贾第虫易在旅游者中引起感染并造成腹泻,也称旅游者腹泻。目前,贾第虫病已被列为全世界危害人类健康的十种主要寄生虫病之一。由于贾第虫可与艾滋病合并感染,因而近年更加引起人们的重视。

【形态】

1. 滋养体　呈纵切为半的倒置梨形,长9~21μm,宽5~15μm,厚2~4μm。两侧对称,前端宽钝,后端尖细,腹面扁平,背部隆起。一对细胞核位于虫体前端1/2靠近吸盘的部位。至于核内是否具有核仁,学者们曾争论不一,但最近的研究表明核内确有核仁结构(Jimenez-Garcia et al,2008)。虫体有前、后侧、腹侧和尾鞭毛4对,均由位于两核间靠前端的基体(basal body)发出。1对前鞭毛向前伸出体外,其余3对发出后在两核间沿轴柱分别向虫体两侧、腹侧和尾部伸出体外。活虫体借助鞭毛摆动作活泼的翻滚运动。1对平行的轴柱沿中线由前向后连接尾鞭毛,将虫体分为均等的两半。1对呈爪锤状的中体(median body)与轴柱1/2处相交(图9-4)。

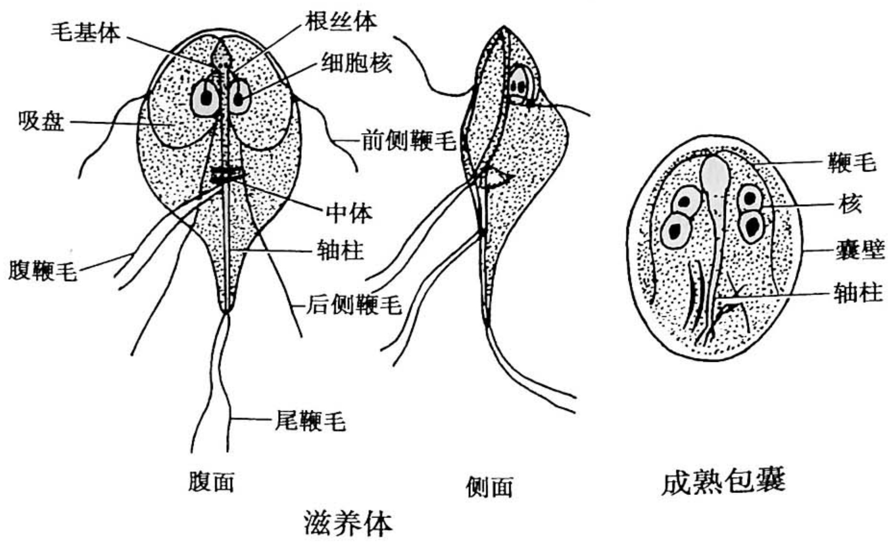


图9-4　蓝氏贾第鞭毛虫模式图

2. 包囊　呈椭圆形,长8~14μm,宽7~10μm,囊壁较厚,与虫体间有明显的间隙。未成熟包囊内含2个细胞核,成熟包囊内含4个核。胞质内可见中体和鞭毛的早期结构。

【生活史】

本虫生活史简单,包括滋养体和包囊两个阶段。包囊为感染期,人或动物因摄入被包囊污染的水或食物而感染。在十二指肠内,包囊脱囊形成2个滋养体,后者主要寄生于十二指肠或小肠上段。滋养体借助吸盘吸附于小肠绒毛表面,以二分裂方式进行繁殖。在外界环境不利时,滋养体分泌成囊物质形成包囊并随粪便排出体外。包囊在水中和凉爽环境中可存活数天至1个月之久。

【致病】

1. 致病机制　贾第虫的致病机制目前尚不完全清楚,可能与下列因素有关:

(1) 虫株致病力:贾第虫有多种基因型或分离株,如波兰株、比利时株、GS株和ISR株等。

人体吞入包囊后能否感染或发病，与虫株致病力密切相关。有报告发现 GS 株具有较强的致病力，接受 GS 株包囊的 10 名志愿者均获得感染，其中 5 人出现临床症状；而 ISR 株的致病力较弱，接受 ISR 株包囊的 5 名志愿者无一人感染。

（2）血液中丙种球蛋白缺乏：先天或后天丙种球蛋白缺乏者不仅对贾第虫易感，而且感染后易出现慢性腹泻和吸收不良等严重临床症状。有学者认为，IgA 缺乏是导致贾第虫病的重要因素。胃肠道分泌的 IgA 与胃肠道内原虫的清除有关。人群中有 10% 的人缺乏 IgA，这些人群对贾第虫易感。研究表明，贾第虫滋养体能够分泌降解 IgA 的蛋白酶，因而得以在小肠内寄生和繁殖。

（3）二糖酶缺乏：是导致宿主腹泻的原因之一。在贾第虫患者和动物体内，二糖酶均有不同程度缺乏。动物实验显示，在二糖酶水平降低时，滋养体可直接损伤小鼠的肠黏膜细胞，造成小肠微绒毛变短甚至扁平。从而提示此酶水平降低可能是小肠黏膜病变加重的原因，也是造成腹泻的重要因素。

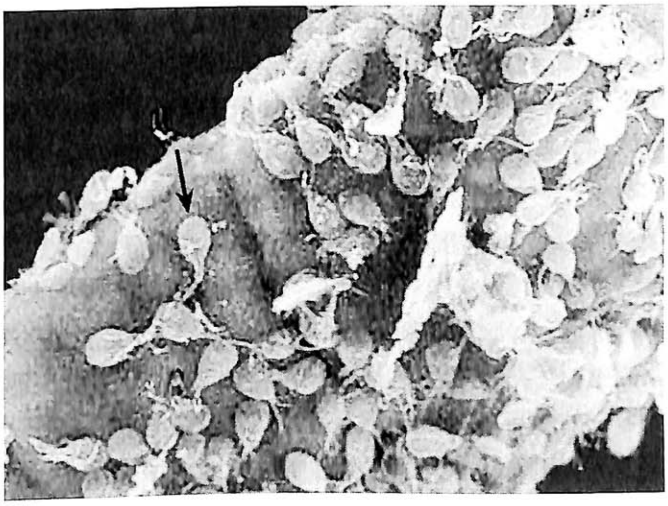


图 9-5　吸附于小肠黏膜表面的滋养体扫描电镜图（箭头所指为滋养体）

（4）其他：大量的虫体对小肠黏膜表面的覆盖（图 9-5），吸盘对肠黏膜的机械性损伤，原虫分泌与代谢产物对肠黏膜微绒毛的化学性刺激，以及虫体与宿主竞争基础营养等因素均可影响肠黏膜的吸收功能，导致维生素 B_{12}、乳糖、脂肪和蛋白质吸收障碍。

（5）病理组织学改变：小肠黏膜呈现典型的卡他性炎症病理组织学改变。表现为黏膜固有层急性炎性细胞（中性粒细胞和嗜酸性粒细胞）和慢性炎性细胞浸润，上皮细胞有丝分裂相数目增加，绒毛变短变粗，长度与腺腔比例明显变小，上皮细胞坏死脱落，黏膜下派伊尔小结（Peyer patches）明显增生等。这些病理改变是可逆的，治疗后即可恢复。

2. 临床表现　大多数感染包囊者无明显临床症状，仅呈带虫状态。出现症状者主要表现为急、慢性腹泻，后者常伴有吸收不良综合征。潜伏期平均为 1~2 周，最长者可达 45 天。

急性期症状有恶心、厌食、上腹及全身不适，或伴低热或寒战。突发性恶臭水泻，胃肠胀气，呃逆和上中腹部痉挛性疼痛。粪内偶见黏液，极少带血。幼儿患病，其病程可持续数月，出现吸收不良、脂肪泻、衰弱和体重减轻等症状。

部分未得到及时治疗的急性期患者可转入亚急性或慢性期。亚急性期表现为间歇性排恶臭味软便（或呈粥样）、伴腹胀、痉挛性腹痛，或有恶心、厌食、嗳气、头痛、便秘和体重减轻等。慢性患者比较多见，周期性排稀便，甚臭，病程可达数年而不愈。严重感染且得不到及时治疗的患儿病程很长，常导致营养吸收不良和发育障碍。贾第虫偶可侵入胆道系统，引起胆囊炎或胆管炎。

【免疫】

宿主非特异性免疫，如乳汁内的游离脂肪酸及肠黏膜本身对贾第虫感染均具有不同程度的防御作用。

贾第虫的抗原主要有表面抗原和分泌性抗原两种。前者为细胞表面的蛋白质；后者为虫体的排泄 - 分泌物。表面抗原多富含半胱氨酸蛋白（cysteine-rich proteins），为表面变异蛋白（variant surface protein）。表面抗原发生变异可能是虫体逃避宿主免疫攻击的一种方式。一些虫株的表面抗原可通过抵抗宿主蛋白水解酶的水解作用来逃避宿主的免疫攻击。

笔记

宿主的体液和细胞免疫效应对贾第虫感染均有不同程度的保护作用。血内特异性 IgG 和 IgM 抗体通过补体（C1 和 C9）依赖的细胞毒作用可杀伤滋养体；肠道内特异性分泌型 IgA 抗体对虫体有清除作用；受染母亲乳汁内特异性 IgG 和 IgA 抗体对婴儿有保护作用。宿主体内的细胞免疫反应可能是通过 T 细胞 - 抗体依赖性免疫反应介导的。

【实验诊断】

1. 病原学检查

（1）粪便检查：急性期取新鲜粪便标本做生理盐水涂片镜检查滋养体。亚急性期或慢性期，可用直接涂片碘液染色、硫酸锌浮聚或醛 - 醚浓集等方法查包囊。由于包囊排出具有间断性，隔日查一次，一周内连续查三次的方法，可大大提高检出率。

（2）小肠液检查：用十二指肠引流或肠内试验法（entero-test）采集标本。后者的具体做法是：禁食后，嘱患者吞下一个装有尼龙线的胶囊。3~4 小时后，缓缓拉出尼龙线，取线上的黏附物镜检查滋养体。

（3）小肠活体组织检查：借助内镜在小肠 Treitz 韧带附近钳取黏膜组织。标本可先做压片，或用吉姆萨染色后镜检查滋养体。本法临床很少应用。

2. 免疫学检查　酶联免疫吸附试验（ELISA）、间接荧光抗体试验（IFA）和对流免疫电泳试验（counter-immunoelectrophoresis，CIE）均有较高的敏感性和特异性。

3. 分子生物学方法　目前多采用 PCR 方法扩增贾第虫的某个基因片段进行诊断，已有相关诊断试剂盒出售。

【流行】

贾第虫病呈全球性分布，据 WHO 估计全世界感染率为 1%~20% 左右。本虫不仅流行于发展中国家，而且在发达国家，如美国、加拿大、澳大利亚等国均有流行。在我国，各地人群感染率不等，农村高于城市。近年来，贾第虫合并 HIV/AIDS 感染及其在同性恋者中流行的报道不断增多。一些家畜和野生动物也常为本虫的保虫宿主，故本病也是一种人兽共患病。

1. 传染源　从粪便排出包囊的人和动物均为贾第虫病的传染源。动物保虫宿主包括家畜（如牛、羊、猪、兔等）、宠物（如猫、狗）和野生动物（如河狸）。包囊对外界抵抗力强，人及动物对其高度易感。

2. 传播途径　水源传播是感染本虫的重要途径。氯气不能杀死自来水中的包囊。水源污染主要来自人和动物的粪便。人 - 人传播途径多见于小学、托儿所和家庭成员之间。粪 - 口传播方式在贫穷、人口过度拥挤、用水不足以及卫生状况不良的地区更为普遍。同性恋者肛交常导致包囊的粪 - 口传播。

3. 易感人群　任何年龄的人群对本虫均易感，儿童、年老体弱者和免疫功能缺陷者尤其易感。Kurniawan 等（2009）报告，在 318 例艾滋病患者中有 5 例合并贾第虫感染。

【防治】

积极治疗病人和无症状带虫者。加强人和动物宿主粪便管理，防止水源污染；搞好环境卫生、饮食卫生和个人卫生；共用的儿童玩具应定期消毒；艾滋病病人和其他免疫功能低下者，均应接受防止贾第虫感染的预防和治疗措施。常用治疗药物有甲硝唑（灭滴灵）、呋喃唑酮（痢特灵）、替硝唑（tinidazole）。巴龙霉素（paromomycin）多用于治疗有临床症状的贾第虫患者，尤其是感染本虫的妊娠期妇女。

（杨　静）

第四节　阴道毛滴虫

笔记

阴道毛滴虫（*Trichomonas vaginalis* Donne，1837）是寄生在人体阴道和泌尿道的鞭毛虫，由其

引起的滴虫性阴道炎和尿道炎，是以性传播为主的一种传染病。

【形态和生活史】

阴道毛滴虫的生活史仅有滋养体而无包囊。活体无色透明，有折光性，体态多变，活动力强。固定染色后呈梨形，体长7~23μm，前端有一个泡状核，核上缘有5颗排列成环状的毛基体，由此发出5根鞭毛：4根前鞭毛和1根后鞭毛。1根轴柱，纤细透明，纵贯虫体，自后端伸出体外。体外侧前1/2处，有一波动膜，其外缘与向后延伸的后鞭毛相连。虫体借助鞭毛摆动前进，以波动膜的波动作旋转式运动。胞质内有深染的颗粒，为该虫特有的氢化酶体（hydrogenosome）（图9-6）。

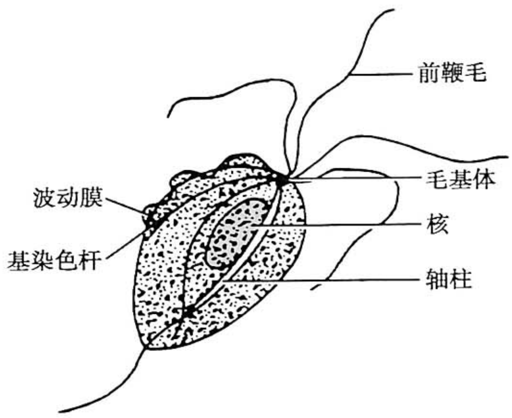


图9-6　阴道毛滴虫模式图

阴道毛滴虫生活史简单。滋养体主要寄生于女性阴道，尤以后穹隆多见，偶可侵入尿道。男性感染者一般寄生于尿道、前列腺，也可侵及睾丸、附睾及包皮下组织。虫体以纵二分裂法繁殖。滋养体既是繁殖阶段，也是感染和致病阶段。该虫通过直接或间接接触方式在人群中传播。

【致病】

阴道毛滴虫的致病力随宿主生理状态而变化。正常情况下，健康妇女阴道的内环境因乳酸杆菌的作用而保持酸性（pH 3.8~4.4），可抑制虫体及细菌生长繁殖，这称为阴道的自净作用。而滴虫寄生阴道时，消耗糖原，妨碍了乳酸杆菌的酵解作用，降低了乳酸浓度，使阴道的pH由原来的酸性转变为中性或碱性，从而破坏了“阴道的自净作用”，使得滴虫得以大量繁殖并促进继发性细菌感染，加重炎症反应。在泌尿生殖系统功能出现变化，如妊娠期或月经后，阴道pH接近中性，则有利于滴虫和细菌生长和繁殖。

体外试验表明，本虫对阴道上皮细胞的杀伤系一种接触依赖性细胞病变效应（contact-dependent cytopathic effect）。虫体通过接触并黏附于靶细胞后发挥杀伤作用。实验证明，虫体表面至少有4种蛋白参与该杀伤方式的细胞黏附过程。其次，虫体具有吞噬阴道上皮细胞的作用，也是其致病因素之一。此外，虫体的鞭毛还能分泌细胞离散因子（cell-detaching factor），该因子可促使靶细胞离散。这种现象与临床观察到的阴道黏膜病变上皮细胞脱落相仿。离散因子的生成量与感染严重程度相一致。因此，有学者认为离散因子可能是阴道毛滴虫的毒力标志。另有实验研究表明，滴虫性阴道炎的临床症状还与阴道内的雌激素浓度有关。雌激素浓度越高，症状越轻，反之亦然。

许多妇女虽有阴道滴虫感染，但无临床症状或症状不明显；有些感染者则有明显的阴道炎症状。患者最常见的主诉为阴部瘙痒或烧灼感，白带增多。阴道内镜检查可见分泌物增多，呈灰黄色、泡状、臭味，也有呈乳白色的液状分泌物，当伴有细菌感染时，白带呈脓液状或粉红状。当滴虫侵及尿道时，可有尿频、尿急和尿痛等症状。男性感染还可引起尿痛、夜尿、前列腺肿大及触痛和附睾炎等症状。有的学者认为阴道毛滴虫可吞噬精子，感染后分泌物增多影响精子活力，导致不育症。

【实验诊断】

取阴道后穹隆分泌物、尿液沉淀物或前列腺分泌物，直接涂片或涂片染色镜检，若检得滋养体即可确诊。也可采用培养法，将分泌物加入肝浸液培养基，37℃孵育48小时后镜检滋养体。一些免疫学诊断方法，如ELISA、直接荧光抗体试验（DFA）和乳胶凝集试验（LAT），以及分子生物学诊断如DNA探针等均可用于滴虫感染的辅助诊断。

笔记

【流行】

阴道毛滴虫呈世界性分布，在我国的流行也很广泛。各地感染率不一，以 16~35 岁年龄组的女性感染率最高。滴虫性阴道炎患者或无症状带虫者或男性带虫者皆为传染源。传播途径包括直接和间接传播两种方式。前者主要通过性交传播，为主要的传播方式；后者主要通过使用公共浴池、浴具、共用游泳衣裤、坐式马桶等传播。滋养体在外界环境中可保持较长时间的活力，在半干燥环境下可存活 14~20 小时，-10℃至少存活 7 小时，潮湿的毛巾、衣裤中可存活 23 小时，40℃水中可存活 102 小时，2~3℃水中可存活 65 小时，甚至在普通肥皂水中也可存活 45~150 分钟。由此可见人体可通过间接方式获得感染。

【防治】

应及时治疗无症状的带虫者和病人以减少和控制传染源。夫妻或性伴侣双方应同时治疗方可根治。临床上常用的口服药物为甲硝唑（灭滴灵）。局部治疗可用乙酰胂胺或 1：5000 高锰酸钾溶液冲洗阴道；也可用甲硝唑和扁桃酸栓，后者效果较好且安全。注意个人卫生和经期卫生。不共用泳衣裤和浴具。在公共浴室提倡使用淋浴。慎用公共马桶。

第五节　其他毛滴虫

一、人毛滴虫

人毛滴虫（*Trichomonas hominis* Daraine，1860）寄生于人体盲肠和结肠，其生活史仅有滋养体阶段，无包囊。滋养体呈梨形，形似阴道毛滴虫，具有 3~5 根前鞭毛和 1 根后鞭毛。后鞭毛与波动膜外缘相连，游离于尾端。波动膜的内侧借助一弯曲、薄杆状的肋与虫体相连。肋与波动膜等长，染色后的肋是重要的诊断依据。活虫体可做急速而无方向的运动。波动膜在运动中起旋转作用，而前鞭毛起推动作用。胞核单个，位于前端，核内染色质分布不均匀。胞质内含有食物泡和细菌。一根纤细的轴柱由前向后贯穿整个虫体（图 9-7）。

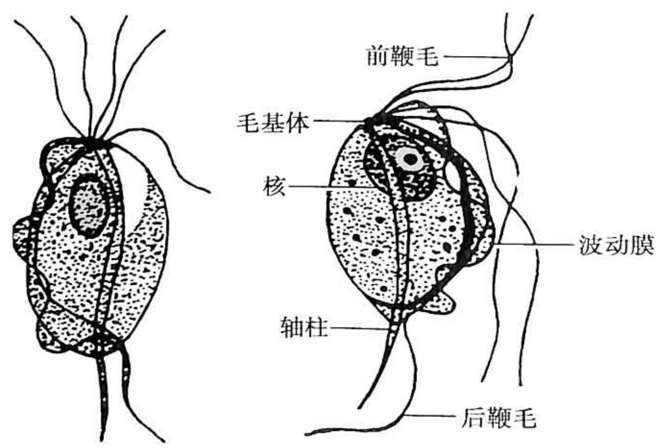


图 9-7　人毛滴虫模式图

虫体以纵二分裂法繁殖。滋养体在外界有较强的抵抗力，为感染阶段。目前尚无证据表明人毛滴虫对人体有致病作用。有调查表明，人毛滴虫在腹泻患者中的检出率是健康人的几倍甚至十多倍，认为本虫可导致腹泻。但有人认为腹泻系与本虫感染相伴，并非本虫感染所致。可采用粪便直接涂片法镜检滋养体或用人工培养基（Boeck 和 Drobhlav 二氏培养基）分离虫体。

本虫呈世界性分布，以热带和亚热带较为常见。感染率各地不同，我国为 0.2%~9.4%，以儿童较为常见。本虫感染途径为粪 - 口传播。误食被滋养体污染的饮用水和食物均可感染。治疗首选药物为甲硝唑（灭滴灵），中药雷丸疗效也较好。

二、口腔毛滴虫

口腔毛滴虫（*Trichomonas tenax* Muller，1773）寄生于人体口腔，定居于齿龈脓溢袋和扁桃体隐窝内，常与齿槽化脓同时存在。生活史仅有滋养体阶段，外形似阴道毛滴虫，呈梨状，有 4 根

笔记

前鞭毛和1根无游离端的后鞭毛，波动膜稍长于阴道毛滴虫，核单个，位于虫体前部中央，含丰富染色质粒，轴柱较纤细，沿虫体末端伸出(图9-8)，以纵二分裂法繁殖。

本虫是否致病尚无定论。有学者认为口腔毛滴虫为口腔共栖性原虫，但另有学者认为与牙周炎、牙龈炎、龋齿等口腔疾患有关。曾有呼吸道感染及扁桃体隐窝内查见本虫的报道。实验诊断可用牙龈刮拭物作生理盐水涂片镜检或作培养。滋养体在外界有较强抵抗力，室温下可存活3~6天。接吻是本虫的直接传播方式；也可通过飞沫、食物、餐具等传播。平时注意口腔卫生是预防本虫感染的最有效方法。

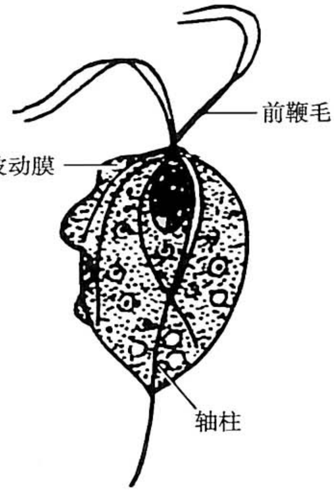


图9-8 口腔毛滴虫模式图

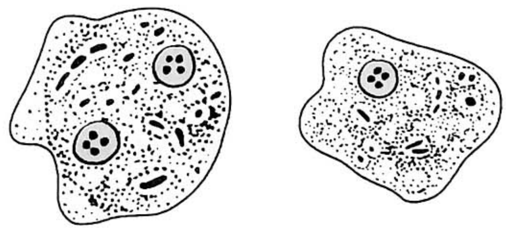
(林建银)

三、脆弱双核阿米巴

脆弱双核阿米巴(*Dientamoeba fragilis* Japps，Dobell，1918)根据核糖体DNA电子显微镜的研究其应归入鞭毛虫纲，与滴虫属比较接近，但实为结肠的阿米巴型鞭毛体。本虫寄生在人、猪和灵长类动物的消化道内，可以引起消化道功能紊乱，是"旅游者腹泻"、慢性腹泻、营养不良或生长发育缓慢的重要原因之一。迄今为止，许多未知病原体引发的肠道功能紊乱，实际上是脆弱双核阿米巴所致。

【形态和生活史】

脆弱双核阿米巴生活史中只有滋养体期而没有包囊期。滋养体直径常为7~12μm。虫体大多处于双核状态，三核和四核的形式较少见。核仁大而居中，未见明显的核周染粒，核染色体分成4~8个团块。在铁苏木素染色良好的标本中，分开的染色质颗粒清晰可见。胞质内有多个含有细菌碎片的空泡和一些大而均匀的颗粒状结构。伪足宽大透明，叶状，边缘呈锯齿状(图9-9)。虫体以二分裂繁殖，以伪足运动和吞噬方式摄食，代谢产物以胞外分泌的形式排出虫体。


图9-9 脆弱双核阿米巴滋养体模式图(仿Sharon Belkin)

虫体寄生于宿主的盲肠和结肠上段，时常与人芽囊原虫(*Blastocystis hominis*)合并存在。人、猪和灵长类动物为该虫的适宜宿主。由于没有包囊期，所以目前尚不清楚确切的传播途径。滋养体聚集在大肠黏膜的隐窝内，偶然可以吞噬宿主红细胞，但其几乎从不侵犯宿主组织。在排出的新鲜粪便标本内，滋养体运动活跃，一旦遇冷后便迅速变成圆形。

【致病】

资料显示，15%~27%的受染者出现临床症状。尤其在儿童，会有诸如间隙性腹泻、腹痛、厌食、不适、体重减轻，不知原因的嗜酸性粒细胞增多等表现。

【实验诊断】

病原诊断常用粪便涂片法，需连续三次。该虫体外只能存活24~48小时，所以必须快速涂片和固定。采用含米粉的培养基进行滋养体培养也是较为敏感的方法。血清学检测可采用免疫荧光和免疫印渍法检测患者血清中的抗体。PCR扩增虫体特异基因片段具有较高的诊断敏感性和特异性。对临床上高度怀疑病例，可做结肠镜检查。

笔记

【流行与防治】

该虫呈世界性分布。尽管目前对其传播机制尚不十分清楚，但较差的卫生条件会增加感染几率。在一些特殊人群，例如智障人群、精神病患者中感染率较高。此外，该虫常合并其他寄生虫感染，尤以合并蛲虫感染为常见。治疗可选用甲硝唑、巴龙霉素、喹碘方等。良好的卫生习惯仍是预防该虫感染的重要措施。

（程训佳）

四、蠊缨滴虫

蠊缨滴虫(*Lophomomas blattarum*)隶属于原生动物门，鞭毛虫纲，超鞭毛虫目，缨滴虫科的缨滴虫属(*Lophomomas* spp.)。该虫主要寄生于白蚁和蜚蠊（蟑螂）的消化道，可通过食入或吸入等方式侵入人体的上呼吸道及肺组织中，引起呼吸道及肺部感染。我国最早于 1992 年报道了第一例蠊缨滴虫感染的患者，目前累计病例已近 100 例。

【形态】

滋养体呈圆形或椭圆形，半透明，体长 10~45μm。一端有成簇的多根鞭毛，做旋转或左右摆动。

经染色后，高倍镜下可见大小不等、类圆形，有一侧膜状波动的活体多鞭毛原虫，胞质呈紫红色，细胞核大而明显，呈紫褐色，泡状，位于虫体前端。虫体前端的鞭毛长 5~18μm，有 40~80 根，染成深紫红色，呈环状排列。旁基体(parabasal body)排列呈环状、无胞口。一束原纤维从体部向后延伸形成一个结构称萼(calycial body)，继续向后延伸形成轴柱(axostyle)。“萼”呈环领状，像一个保护性的包壳包裹着细胞核。虫体基底部呈伞状，有一个细胞核。在无性繁殖过程中，常纵向分裂繁殖，细胞核分裂产生子细胞，而其他结构均消失(图 9-10)。

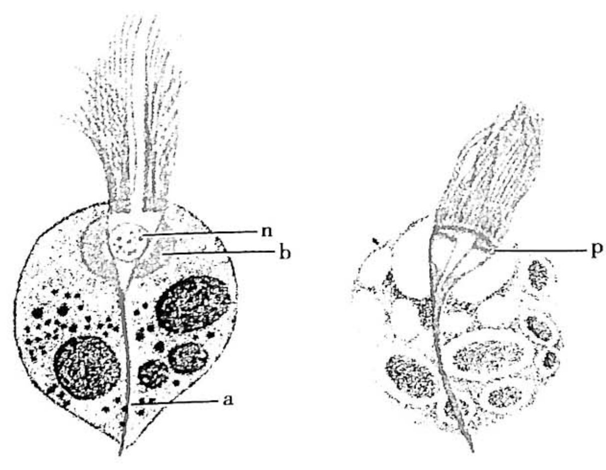


图 9-10 蠊缨滴虫滋养体模式图
a. 轴柱；b. 萼体；n. 核；p. 旁基体

【生活史】

目前有关蠊缨滴虫的生活史尚不完全清楚。原虫以纵二分裂繁殖，可形成包囊。当虫体发育进入囊前期时，可伸缩的轴柱通常被吸收。

蠊缨滴虫主要寄居于蜚蠊（主要是东方蠊）和白蚁的消化道内。病原体可随蜚蠊和白蚁粪便及呕吐物排出，污染食物或周围环境（空气）等，可能通过食入或吸入造成人体的污染。原虫经咽部进入气管、支气管后，主要黏附于支气管黏膜上，在此生长繁殖。

蠊缨滴虫感染主要侵袭人体的呼吸系统，以支气管、气管、肺等组织多见，但亦有在咽喉、鼻窦和上颌窦等处发现，罕见于尿液。

【致病】

蠊缨滴虫进入支气管腔后，分泌一些特殊物质，使虫体紧紧黏附在支气管黏膜上。当人体抵抗力下降或支气管或肺部在原有病变的情况下，这些虫体在支气管腔内迅速繁殖。虫体及其分泌物可使宿主 IgE、分泌型 IgA 和嗜酸性粒细胞明显增高，从而引发Ⅰ型超敏反应，导致呼吸道及肺组织炎症反应。病例观察发现，虫体在支气管内可形成黄白色团状物，造成支气管部分或完全阻塞。如果合并其他细菌感染，可进一步导致支气管扩张或肺脓肿形成。

笔记

蠊缨滴虫寄生的部位不同，患者临床表现有所不同：寄生在呼吸道时患者常表现为低热、咳

嗽、黏液泡沫痰、量多、色黄，肺部呼吸音粗，可闻及少许细湿啰音；寄生在支气管及肺部时患者表现为剧烈咳嗽、胸闷、气急、窒息，每次发作持续 10~60 分钟，似重症哮喘发作，无明显胸痛，肺部可闻及哮鸣音，严重时双肺满布哮鸣音；寄生在上颌窦时患者表现为上颌窦持续性钝痛，窦腔内充满暗褐色干酪样物。

在已报道的蠊缨滴虫病例中，以中、老年患者占大多数，皆因抵抗力较低而容易感染蠊缨滴虫，且发病急、病程长，常合并有细菌、病毒和真菌的感染。另外，在长期使用抗生素、免疫抑制剂或皮质激素和进行器官移植的人群中，肺部容易感染蠊缨滴虫，其可能原因与免疫功能受到严重抑制有关。

【实验诊断】

1. 病原学诊断方法

(1) 取材：取痰液、咽拭子，或用支气管镜采取可疑组织和分泌物，或支气管肺泡灌洗液等。

(2) 检查方法：主要采用生理盐水湿涂片法（加盖玻片湿涂法），在显微镜下找到蠊缨滴虫是确诊依据。没有染色的蠊缨滴虫在光镜下观察有圆形衣壳和盒状内容物，在生理盐水中可见活虫鞭毛有节律的摆动，痰液黏稠时活动能力明显弱，稀痰或经生理盐水稀释后虫体鞭毛摆动迅速，并有翻滚运动。在瑞特或吉姆萨染色后，蠊缨滴虫呈椭圆形，核为紫黑色，鞭毛为深紫红色。如固定或染色不好，虫体变形，难以辨认。经支气管镜检和肺泡灌洗液取材的确诊病例高于痰液检查。

2. 辅助检查

(1) 支气管镜检查：镜下可见黏膜炎性改变，支气管口狭窄或阻塞，在支气管腔内有时可见成团的黏性分泌物，取材后在显微镜下可查见蠊缨滴虫。

(2) 影像学检查：大多数人 X 线及 CT 检查显示肺部支气管影增粗，有不同程度肺间质改变，及肺泡液渗出，散在大小不等斑片状影，边缘模糊，肺门密度增高。严重患者可能出现支气管扩张或肺脓肿、胸腔积液等。

【流行与防治】

蠊缨滴虫的分布和感染可能与蜚蠊、白蚁昆虫宿主广泛分布、人与动物之间密切接触等因素有关。据美国调查，德国小蠊的蠊缨滴虫感染率高达 47.62%。我国南方地区温暖潮湿，四季都适宜蜚蠊、白蚁生长繁殖，很容易造成蠊缨滴虫传播和流行。目前国内报道的病例主要分布于江苏、广东、浙江和上海等地，这些感染者可能为食入或吸入蜚蠊或白蚁的污染物所致。该虫体生命力强，离体后在痰液中仍可存活 70 小时。

确诊为蠊缨滴虫感染患者可通过甲硝唑或替硝唑静脉注射，或复方磺胺甲噁唑口服治疗，可以达到有效的除虫治疗的目的。在杀虫治疗的同时，应注意给予患者辅助抗生素以防止其他病原体的并发感染。对感染严重的患者，应行气管切开术，加呼吸机辅助通气治疗，采用持续正压通气模式（continuous positive airway pressure，CPAP）。

白蚁、蜚蠊昆虫宿主携带原虫的包囊污染食物，或通过飞沫及空气灰尘，或人与动物之间的密切接触可能是传播本病的重要途径。注意饮食、饮水卫生和开展灭蜚蠊和白蚁活动等对防治本病有着重要的意义。

（夏超明）

Summary

This chapter discusses human protozoan parasites belonging to several different genera-*Leishmania* and *Trypanosoma*; *Giardia* and *Trichomonas* as well as the diseases

笔记

caused by these protozoa.

Numerous species of *Leishmania* cause forms of leishmaniasis in various geographic areas, including visceral leishmaniasis (*L.donovani*), mucocutaneousal leishmaniasis (*L.braziliensis*) and cutaneousleishmniasis (both *L.tropica* and *L.mexicana*).*Leishmania* occurs as an intracellular amastigote in the mammalian host and as promastigote in the intestine of the sand flies, which act as vectors. The severity of disease depends on the infecting species and on the host's immune response.

Trypanosoma is the pathogen of Trypanosomiasis, in which *T.brucei* causes African trypanosomiasis (Sleeping Sickness) and *T.cruzi* causes American trypanosomiasis (Chagas' disease).

Giardiasis, caused by *Giardia lamblia*, may be asymptomatic or may cause a variety of intestinal symptoms, including chronic diarrhea, steatorrhea, cramps, fatigue and weight loss. There is evidence that some animal *Giardia* strains may infect humans.

Trichomonas vaginalis is the pathogen of trichomoniasis, which is a common urogenital disease in women. Vaginitis, with foul-smelling discharge and small hemorrhagic lesions, may be present; frequency of urination and painful urination are common symptoms.

Another trichomonad parasite inhabits the intestinal tract in the area of the cecum. This parasite is called either *T.hominis* or, because most of these organisms in culture have five anterior flagella, *Pentatrichomonas hominis*. *Trichomonad tenax* inhabits the human oral cavity, occurring particularly in tartar, cavities, and at the gingival margins. Although considered nonpathogenic, it has been reported, rarely, in lung or thoracic abscesses. *Lophomomas blattarum* may infect human respiratory system.

Dientamoeba fragilis inhabits the human colon, causing some intestinal symptoms such as diarrhea and colitis.

笔记

第十章 孢 子 虫

孢子虫属顶复门的孢子虫纲(Class Sporozoa),均营寄生生活,生活史较复杂,生殖方式包括无性和有性两类。无性生殖有裂体增殖(schizogony)及孢子生殖(sporogony);有性生殖是通过雌雄配子结合进行的配子生殖(gametogony)。以上两种生殖方式可以在一个宿主或分别在两个不同宿主体内完成,但无性发育的类型和数量及有性分化的差异在各个虫种之间有明显不同。对人体危害较严重的孢子虫有疟原虫(*Plasmodium*)、弓形虫(*Toxoplasma*)、隐孢子虫(*Cryptosporidium*)和巴贝虫(*Babesia*)等;此外还有少数肉孢子虫(*Sarcocystis*)和等孢球虫(*Isospora*)寄生于人体。

第一节 疟 原 虫

疟原虫属于真球虫目(Eucoccidiida)、疟原虫科(Plasmodidae)、疟原虫属(*Plasmodium*),是疟疾(malaria)的病原体。

疟原虫种类繁多,虫种宿主特异性强,在两栖类、爬行类、鸟类、哺乳动物体内寄生的疟原虫,其生物学特性方面存在显著差异。寄生于人类的疟原虫有 4 种,即间日疟原虫[*Plasmodium vivax*(Grassi and Felletti,1890)Labbe,1899]、恶性疟原虫[*Plasmodium falciparum*(Welch,1897)Schaudinn,1902]、三日疟原虫[*Plasmodium malariae*(Laveran,1881)Grassi and Felletti,1890]和卵形疟原虫[*Plasmodium ovale* Stephens,1922],分别引起间日疟、恶性疟、三日疟和卵形疟。间日疟原虫、卵形疟原虫和恶性疟原虫均专性寄生于人体,三日疟原虫除感染人外,也可感染非洲猿类。另外几种猴疟原虫,例如作为动物源寄生虫病的诺氏疟原虫(*Plasmodium knowlesi*)和吼猴疟原虫(*Plasmodium simium*)、食蟹猴疟原虫(*Plasmodium cynomolgi*)、许氏疟原虫(*Plasmodium schwetzi*)、猪尾猴疟原虫(*Plasmodium inui*)等,偶尔也可感染人体,但非常罕见,在我国主要有间日疟原虫和恶性疟原虫,三日疟原虫少见,卵形疟原虫罕见。

疟疾是人类的一种古老的疾病,国外古籍中称疟疾为"bad air",后来意大利学者称疟疾为"malaria","mala"是不良,"aira"是空气之意;与我国古代称疟疾为"瘴气"之意相近。我国早在3000 多年前的殷商时代就已有疟疾流行的记载,人们通过不断的实践得出"疟,秉枣"即以枣治疟的经验;到战国时代,人们找到了更多有效治疗疟疾的药物,《东次四经·北号山》中描述有一种树"其状如杨赤华,其实如枣而无核,其味酸甘,食之不疟";西周时期《周礼·疾医》说"四时皆有疠疾",而"秋时有疟寒疾",指出疟疾主要流行于秋季;《礼记·月令》说孟秋"行夏令,则国多火灾,寒热不节,民多病疟",也指出疟疾主要在秋季流行;秦汉成书的《黄帝内经·素问》中《疟论》和《刺疟论》就是两篇疟疾专论,全面总结了秦汉及其以前人们对疟疾的认识,形成了较为系统的疟疾医学理论。

1880 年,法国学者 Laveran 在恶性疟病人血液中发现引起疟疾的病原体——疟原虫,并据此获得 1907 年诺贝尔生理与医学奖。1897 年,在印度工作的英国军医 Ross 证实按蚊是疟疾的传播媒介,阐明了疟原虫在按蚊体内的生活周期及通过叮咬进行传播,因而获 1902 年诺贝尔生理与医学奖。

20 世纪中叶分别在鸟(Raffaele et al,1934)和猴(Shortt et al,1948)体内发现疟原虫生活史中还有组织细胞内的裂体增殖的时期,也就是红细胞外期。之后,也相继被证实恶性疟原虫、间日疟原虫(Shortt et al,1949—1951)、卵形疟原虫(Garnham et al,1954)和三日疟原虫(Bray,1960)在肝细胞内的发育。

1977 年，Lysenko 等发现间日疟原虫子孢子进入肝细胞后发育速度不同，并据此提出子孢子休眠学说。Krofoski 等（1980，1982，1986）的研究，也证实了在感染猴疟原虫和间日疟原虫的灵长类动物肝细胞内存在休眠子。

2011 年中国中医科学院终身研究员屠呦呦获拉斯克奖临床研究奖，这是拉斯克奖设立 65 年来首次颁予中国科学家，表彰她在青蒿素的发现及其应用于治疗疟疾方面所作出的杰出贡献。青蒿素的发现和研制，是人类防治疟疾史上的一件大事，也是继喹啉类抗疟药后的一次重大突破。目前，一种以青蒿素为基础的复方药物已经成为疟疾的标准治疗方案，世界卫生组织将青蒿素和相关药剂列入其“基本药品”目录。

【形态】

疟原虫的基本结构包括核、胞质和胞膜，环状体以后各期尚有消化分解血红蛋白后的最终产物——疟色素。血片经吉姆萨或瑞特染液染色后，核呈紫红色，胞质为天蓝至深蓝色，疟色素呈棕黄色、棕褐色或黑褐色。四种人体疟原虫的基本结构相同，但发育各期的形态又各有不同，可资鉴别。除了疟原虫本身的形态特征不同之外，被寄生的红细胞在形态上也可发生变化。被寄生红细胞的形态有无变化以及变化的特点，对鉴别疟原虫种类很有帮助。

1. 疟原虫在红细胞内发育各期的形态 疟原虫在红细胞内生长、发育、繁殖，形态变化很大。一般分为三个主要发育期。

（1）滋养体（trophozoite）：为疟原虫在红细胞内摄食和生长、发育的阶段。按发育先后，滋养体有早、晚期之分。早期滋养体胞核小，胞质少，中间有空泡，虫体多呈环状，故又称之为环状体（ring form）。以后虫体长大，胞核亦增大，胞质增多，有时伸出伪足，胞质中开始出现疟色素（malarial pigment）。间日疟原虫和卵形疟原虫寄生的红细胞可以变大、变形，颜色变浅，常有明显的红色薛氏点（Schüffner's dots）；被恶性疟原虫寄生的红细胞有粗大的紫褐色茂氏点（Maurer's dots）；被三日疟原虫寄生的红细胞可有齐氏点（Ziemann's dots）。此时称为晚期滋养体，亦称大滋养体。

（2）裂殖体（schizont）：晚期滋养体发育成熟，核开始分裂后即称为裂殖体。核经反复分裂，最后胞质随之分裂，每一个核都被部分胞质包裹，成为裂殖子（merozoite），早期的裂殖体称为未成熟裂殖体，晚期含有一定数量的裂殖子且疟色素已经集中成团的裂殖体称为成熟裂殖体。

（3）配子体（gametocyte）：疟原虫经过数次裂体增殖后，部分裂殖子侵入红细胞中发育长大，核增大而不再分裂，胞质增多而无伪足，最后发育成为圆形、卵圆形或新月形的个体，称为配子体；配子体有雌、雄（或大小）之分：雌（大）配子体虫体较大，胞质致密，疟色素多而粗大，核致密而偏于虫体一侧或居中；雄（小）配子体虫体较小，胞质稀薄，疟色素少而细小，核质疏松、较大、位于虫体中央。

2. 薄血膜中 4 种疟原虫的形态比较 （表 10-1）

表 10-1 薄血膜中 4 种疟原虫的主要形态比较

	间日疟原虫	恶性疟原虫	三日疟原虫	卵形疟原虫
被寄生红细胞的变化	除环状体外，其余各期均胀大，色淡；滋养体期开始出现较多鲜红色、细小的薛氏点	正常或略小，可有数颗粗大紫红色的茂氏点	正常或略小；偶见少量、淡紫色、微细的齐氏点	略胀大、色淡、多数卵圆形，边缘不整齐；常见较多红色、粗大的薛氏点，且环状体期已出现
环状体（早期滋养体）	胞质淡蓝色，环较大，约为红细胞直径的 1/3；核 1 个，偶有 2 个；红细胞内只含 1 个原虫，偶有 2 个	环纤细，约为红细胞直径的 1/5；核 1~2 个；红细胞内可含 2 个以上原虫；虫体常位于红细胞边缘	胞质深蓝色，环较粗壮，约为红细胞直径的 1/3；核 1 个；红细胞内很少含有 2 个原虫	似三日疟原虫

笔记

续表

	间日疟原虫	恶性疟原虫	三日疟原虫	卵形疟原虫
大滋养体（晚期滋养体）	核1个；胞质增多，形状不规则，有伪足伸出，空泡明显；疟色素棕黄色，细小杆状，分散在胞质内	一般不出现在外周血液，主要集中在内脏毛细血管。体小，圆形，胞质深蓝色；疟色素黑褐色，集中	体小，圆形或带状，空泡小或无，亦可呈大环状；核1个；疟色素深褐、色粗大、颗粒状，常分布于虫体边缘	体较三日疟原虫大，圆形，空泡不显著；核1个；疟色素似间日疟原虫，但较少、粗大
未成熟裂殖体	核开始分裂，胞质随着核的分裂渐呈圆形，空泡消失；疟色素开始集中	外周血不易见到。虫体仍似大滋养体，但核开始分裂；疟色素集中	体小，圆形，空泡消失；核开始分裂；疟色素集中较迟	体小，圆形或卵圆形，空泡消失；核开始分裂；疟色素集中较迟
成熟裂殖体	虫体充满胀大的红细胞，裂殖子12~24个，排列不规则；疟色素集中	外周血不易见到。裂殖子8~36个，排列不规则；疟色素集中成团	裂殖子6~12个，常为8个，排成一环；疟色素常集中在中央	裂殖子6~12个，通常8个，排成一环；疟色素集中在中央或一侧
雌配子体	虫体圆形或卵圆形，占满胀大的红细胞，胞质蓝色；核小致密，深红色，偏向一侧；疟色素分散	新月形，两端较尖，胞质蓝色；核结实，深红色，位于中央；疟色素黑褐色，分布于核周围	如正常红细胞大，圆形；胞质深蓝色；核较小致密，深红色，偏于一侧；疟色素多而分散	虫体似三日疟；疟色素似间日疟原虫
雄配子体	虫体圆形，胞质蓝而略带红色；核大、疏松，淡红色，位于中央；疟色素分散	腊肠形，两端钝圆，胞质蓝而略带红色；核疏松，淡红色，位于中央；疟色素分布核周	略小于正常红细胞，圆形；胞质浅蓝色；核较大，疏松，淡红色，位于中央；疟色素分散	虫体似三日疟原虫，疟色素似间日疟原虫

3. 超微结构

（1）裂殖子（图10-1）：红细胞内期裂殖子呈卵圆形，有表膜复合膜（pellicular complex）包绕。大小随虫种略有不同，平均长1.5μm，平均直径1μm。

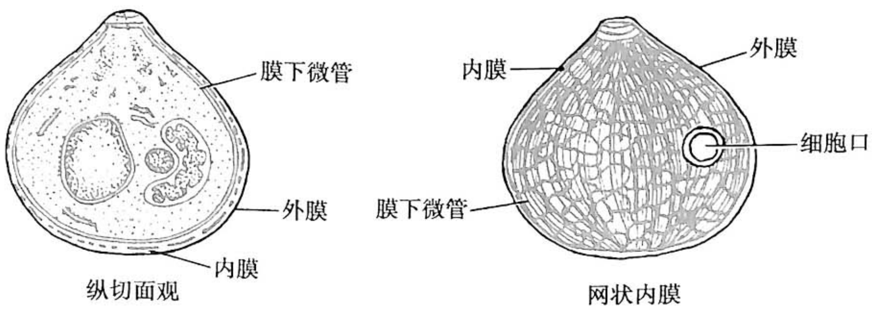


图10-1　鸡疟原虫的裂殖子模式图

表膜（pellicle）由一质膜和两层紧贴的内膜组成。质膜厚约7.5nm，内膜厚约15nm，有膜孔。紧靠内膜的下面是一排起于顶端极环（polar ring）并向后部放散的表膜下微管（subpellicular microtubule）。内膜和表膜下微管可能起细胞骨架作用，使裂殖子有硬度。游离的裂殖子的外膜有一厚约20nm表被（surface coat）覆盖。此表被是电子致密、坚实的纤丝，在性质上似是蛋白质，可能在对宿主免疫反应的应答中起作用。在裂殖子侧面表膜有一胞口（cytostome），红细胞内期各期原虫通过胞口摄取宿主细胞浆。

笔记

裂殖子顶端是一截头的圆锥形突起称为顶突（apical prominence），有三个极环。在此区可见两个电子致密的棒状体（rhoptry）和数个微线体（micronemes）。棒状体和微线体可能在裂殖子侵入宿主细胞时起作用。裂殖子后部可见一线粒体。内质网很少，但胞浆内有丰富的核糖体。高尔基氏复合体不明显。裂殖子的核大而圆，位于虫体后半部，沿核膜可见核孔，未见有核仁。

（2）子孢子（图 10-2）：子孢子形状细长，长约 11μm，直径为 1.0μm，常弯曲呈 C 形或 S 形，前端稍细，顶端较平，后端钝圆，体表光滑。子孢子内的细胞器基本上与裂殖子相似。表膜由一外膜、双层内膜和一层表膜下微管组成。膜下微管自极环向后延伸至核或稍越过核而终止。虫体的微弱运动可能是膜下微管的伸缩引起的。子孢子的前端顶部有一向内凹入的顶杯（anterior cup）即顶突，在顶突的周围有 3~4 个极环。细胞核一个，长形。有一对电子致密的棒状体，可能开口于顶环。在核的前方或后方，有数量很多的微线体，呈圆形、卵圆形或长形。

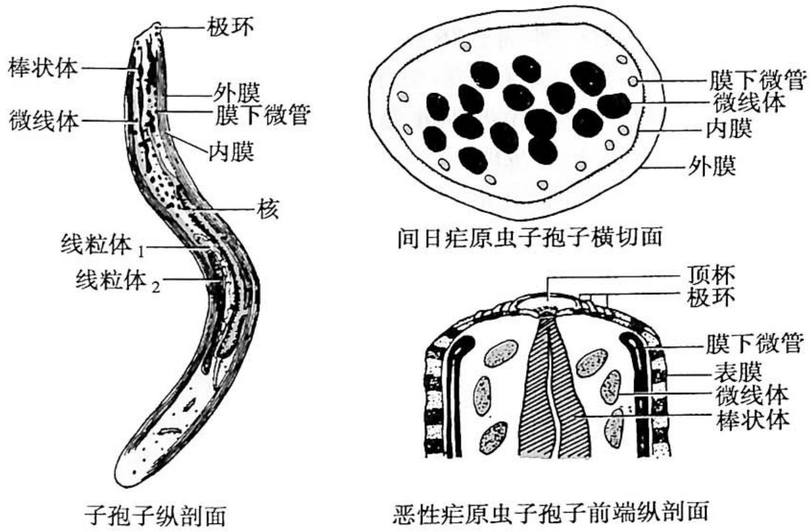


图 10-2　疟原虫子孢子模式图

【生活史】

寄生于人体的 4 种疟原虫生活史基本相同，需要人和按蚊两个宿主。在人体内先后寄生于肝细胞和红细胞内，进行裂体增殖（schizogony）。在红细胞内，除进行裂体增殖外，部分裂殖子形成配子体，开始有性生殖的初期发育。在蚊体内，完成配子生殖（gametogony），继而进行孢子增殖（sporogony）。

1. 在人体内的发育　分肝细胞内的发育和红细胞内的发育两个阶段：

（1）红细胞外期（exo-erythrocytic cycle，简称红细胞外期）：当唾腺中带有成熟子孢子（sporozoite）的雌性按蚊刺吸人血时，子孢子随唾液进入人体，约经 30 分钟后随血流侵入肝细胞，摄取肝细胞内营养进行发育并裂体增殖，形成红细胞外期裂殖体。成熟的红细胞外期裂殖体内含数以万计的裂殖子。裂殖子胀破肝细胞后释出，一部分裂殖子被巨噬细胞吞噬，其余部分侵入红细胞，开始红细胞内期的发育。间日疟原虫完成红细胞外期的时间约 8 天，恶性疟原虫约 6 天，三日疟原虫为 11~12 天，卵形疟原虫为 9 天。

目前一般认为间日疟原虫和卵形疟原虫的子孢子具有遗传学上不同的两种类型，即速发型子孢子（tachysporozoites，TS）和迟发型子孢子（bradysporozoites，BS）。当子孢子进入肝细胞后，速发型子孢子继续发育完成红细胞外期的裂体增殖，而迟发型子孢子视虫株的不同，需经过一段或长或短（数月至年余）的休眠期后，才完成红细胞外期的裂体增殖。经休眠期的子孢子被称之为休眠子（hypnozoite）。恶性疟原虫和三日疟原虫无休眠子。

笔记

（2）红细胞内期（erythrocytic cycle，简称红内期）：红细胞外期的裂殖子从肝细胞释放出来，进

入血流后很快侵入红细胞。裂殖子侵入红细胞的过程包括以下步骤:①裂殖子通过特异部位识别和附着于红细胞膜表面受体;②红细胞广泛性变形,红细胞膜在环绕裂殖子处凹陷形成纳虫空泡;③裂殖子入侵完成后纳虫空泡密封。在入侵过程中裂殖子的细胞表被脱落于红细胞中。

侵入的裂殖子先形成环状体,摄取营养,生长发育,经大滋养体、未成熟裂殖体,最后形成含有一定数量裂殖子的成熟裂殖体。红细胞破裂后,裂殖子释出,其中一部分被巨噬细胞吞噬,其余再侵入其他正常红细胞,重复其红细胞内期的裂体增殖过程(图 10-3)。完成一代红细胞内期裂体增殖,间日疟原虫约需 48 小时,恶性疟原虫约需 36~48 小时,三日疟原虫约需 72 小时,卵形疟原虫约需 48 小时。恶性疟原虫的早期滋养体在外周血液中经十几小时的发育后,逐渐隐匿于微血管、血窦或其他血流缓慢处,继续发育成晚期滋养体及裂殖体,这 2 个时期的虫体在外周血液中一般不易见到。

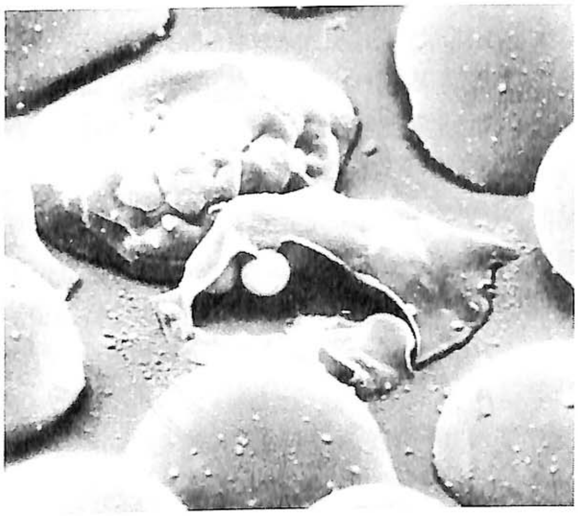


图 10-3 疟原虫感染的红细胞及裂殖子释出扫描电镜图

疟原虫经几代红细胞内期裂体增殖后,部分裂殖子侵入红细胞后不再进行裂体增殖而是发育成雌、雄配子体。恶性疟原虫的配子体主要在肝、脾、骨髓等器官的血窦或微血管里发育,成熟后始出现于外周血液中,约在无性体出现后 7~10 天才见于外周血液中。配子体的进一步发育需在蚊胃中进行,否则在人体内经 30~60 天即衰老变性而被清除。

4 种疟原虫寄生于红细胞的不同发育期,间日疟原虫和卵形疟原虫主要寄生于网织红细胞,三日疟原虫多寄生于较衰老的红细胞,而恶性疟原虫可寄生于各发育期的红细胞。

2. 疟原虫在按蚊体内的发育 当雌性按蚊刺吸病人或带虫者血液时,在红细胞内发育的各期原虫随血液入蚊胃,仅雌、雄配子体能在蚊胃内继续发育,其余各期原虫均被消化。在蚊胃内,雄配子体核分裂成 4~8 块,胞质也向外伸出 4~8 条细丝;不久,每一小块胞核进入一条细丝中,细丝脱离母体,在蚊胃中形成雄配子(male gamete)。雄配子在蚊胃中游动,此后,钻进雌配子(female gamete)体内,受精形成合子(zygote)。合子变长,能动,成为动合子(ookinete)。动合子穿过胃壁上皮细胞或其间隙,在蚊胃基底膜下形成圆球形的卵囊(oocyst)。卵囊长大,囊内的核和胞质反复分裂进行孢子增殖,从成孢子细胞(sporoblast)表面芽生子孢子,形成数以万计的子孢子(sporozoite)(图 10-4),这种现象也称为出芽生殖。子孢子随卵囊破裂释出或由囊壁钻出,经血淋巴集中于按

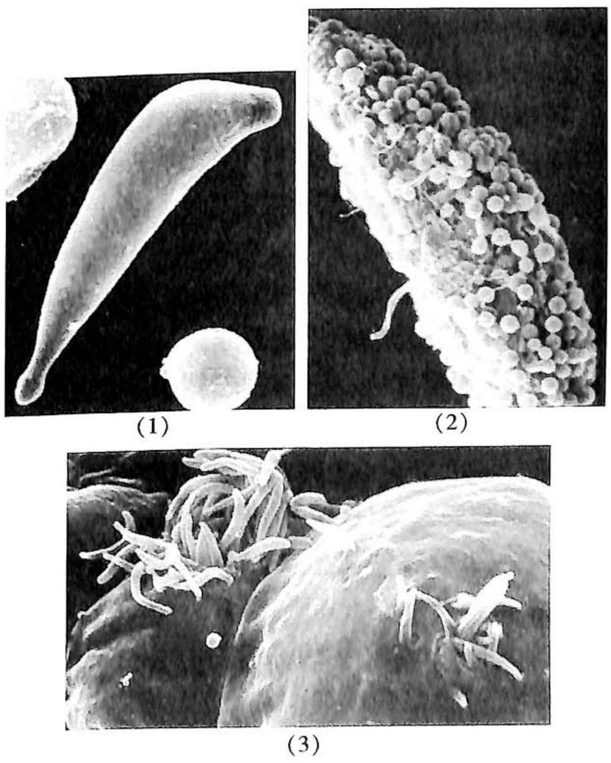


图 10-4 疟原虫动合子与卵囊扫描电镜图

(1)动合子;(2)蚊胃上的卵囊;(3)成熟卵囊及子孢子逸出

笔记

蚊的涎腺，发育为成熟子孢子。当受染蚊再吸血时，子孢子即可随唾液进入人体，又开始在人体内的发育（图 10-5）。在最适条件下，疟原虫在按蚊体内发育成熟所需时间：间日疟原虫约为9~10 天，恶性疟原虫约为 10~12 天，三日疟原虫约为 25~28 天，卵形疟原虫约为 16 天。

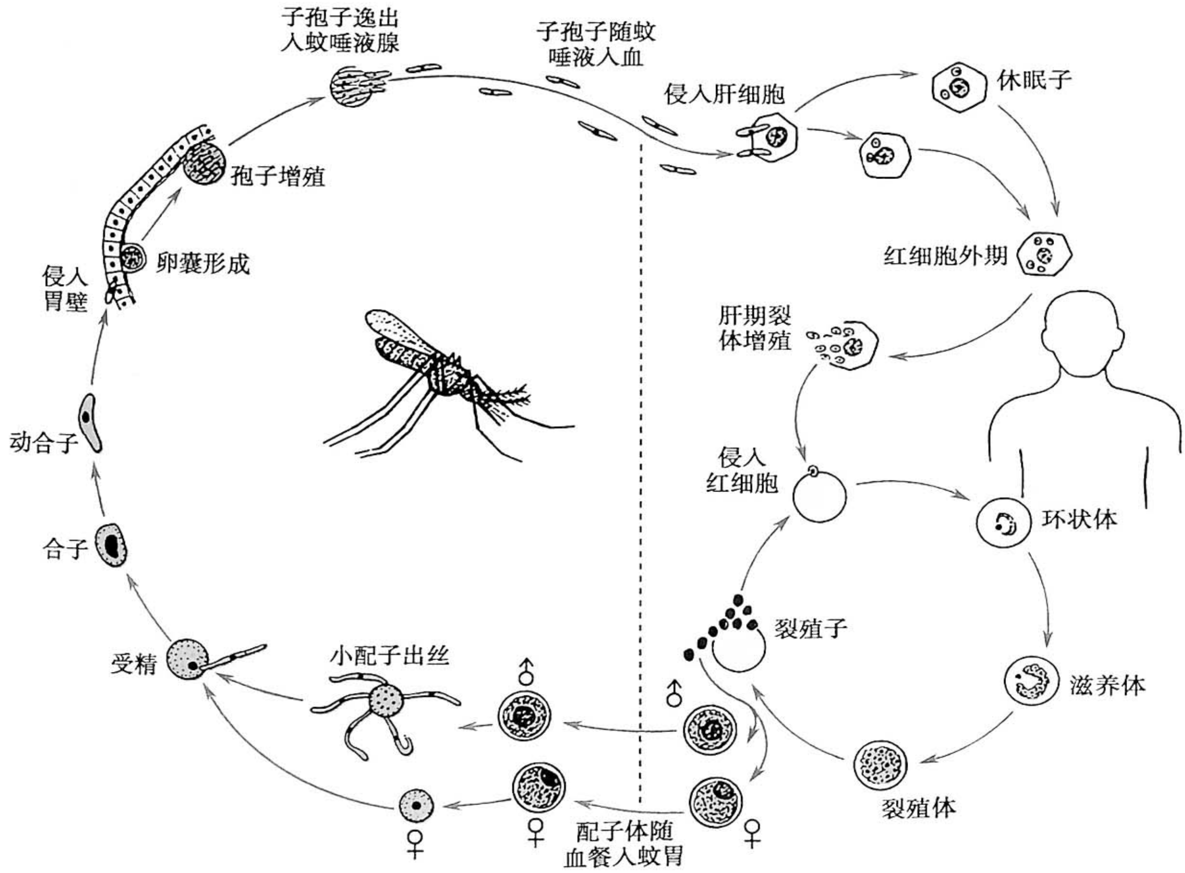


图 10-5 疟原虫生活史示意图
（虚线左侧为蚊体内发育过程，右侧为人体内发育过程）

疟原虫在蚊体内发育受多种因素影响，诸如配子体的感染性（成熟程度）与活性、密度及雌雄配子体的数量比例，蚊体内生化条件与蚊体对入侵疟原虫的免疫反应性，以及外界温、湿度变化对疟原虫蚊期发育的影响。

【营养代谢】

疟原虫可通过表膜的渗透或经胞口以吞饮方式摄取营养。在肝细胞内寄生的红细胞外期疟原虫，以肝细胞的胞质为营养。

1. 葡萄糖代谢 红细胞内期疟原虫的糖原储存很少，葡萄糖是疟原虫红细胞内期主要的能量来源。疟原虫的寄生使红细胞膜发生变化，增强了葡萄糖通过膜的主动转运，或者除去某些抑制转运的因子，从而使疟原虫可源源不断地从宿主的血浆获得葡萄糖以供代谢之用。葡萄糖 -6- 磷酸脱氢酶（G-6-PD）是磷酸戊糖途径的限速酶，受染疟原虫的红细胞内 G-6-PD 缺乏时，影响疟原虫分解葡萄糖，导致虫体发育障碍。缺乏 G-6-PD 的病人对恶性疟原虫有选择抗性是否与此有关尚待进一步研究。

2. 蛋白质代谢 疟原虫获得的游离氨基酸主要是来自红细胞内的血红蛋白的水解产物，及来自宿主的血浆和红细胞内的氨基酸及有机物碳。血红蛋白从疟原虫胞口被吞入，由胞口基部长出食物泡，胞口孔被膜封闭。血红蛋白被食物泡内的酸性肽链内切酶和氨基肽酶的协同作用消化分解为珠蛋白和血红素。珠蛋白在酶的作用下再分解为几种氨基酸以供合成虫体本身的蛋白质。血红素最后形成一种复合物即疟色素。疟色素不被溶解和吸收而留在食物泡的壁上。

笔记

在红细胞内裂体增殖过程中，疟色素逐渐融合成团，随着裂体增殖完成后被排入血流。

3. 核酸代谢 疟原虫没有从头合成嘌呤的途径，仅依靠一个补救途径直接利用现成的嘌呤碱或嘌呤核苷酸。参与嘌呤补救途径的酶包括腺嘌呤磷酸核糖转移酶（adenine phosphoribosyl transferase，APRT）、次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核糖转移酶（hypoxanthine-guanine phosphoribosyl transferase，HGPRT）和腺苷激酶（adenosine kinase）。与嘌呤正好相反，疟原虫能从头合成嘧啶核苷酸。在疟原虫的多种生物合成途径中，对氨基苯甲酸（PABA）、四氢叶酸（THF）等都是很重要的辅助因子。如果宿主的食物中缺乏PABA，则影响THF的生成，其体内寄生的疟原虫的生长繁殖发生障碍，感染因而被抑制。

4. 脂类代谢 疟原虫无脂类储存，也不能合成脂肪酸与胆固醇，完全依赖于宿主提供，如从宿主血浆中获得游离脂肪酸和胆固醇，胆固醇对维持疟原虫及受染细胞的膜的完整性都具有重要作用。红细胞内疟原虫所需的脂类可由摄入的葡萄糖代谢的产物组成，其中主要为磷脂，磷脂增多与疟原虫膜的合成有关。

【致病】

疟原虫的主要致病阶段是红细胞内期的裂体增殖期。致病力强弱与侵入的虫种、数量和人体免疫状态有关。

1. 潜伏期（incubation period） 指疟原虫侵入人体到出现临床症状的间隔时间，包括红细胞外期原虫发育的时间和红细胞内期原虫经几代裂体增殖达到一定数量所需的时间。潜伏期的长短与进入人体的原虫种株、子孢子数量和机体的免疫力有密切关系。恶性疟的潜伏期为7~27天；三日疟的潜伏期为18~35天；卵形疟的潜伏期为11~16天；间日疟的短潜伏期株为11~25天，长潜伏期株为6~12个月或更长。对我国河南、云南、贵州、广西和湖南等省志愿者进行多次感染间日疟原虫子孢子的实验观察发现，各地均兼有间日疟的长、短潜伏期2种类型，而且二者出现的比例有由北向南短潜伏期比例增高的趋势。由输血感染诱发的疟疾，因无红外期发育阶段，其潜伏期一般较短。

2. 疟疾发作（paroxysm） 疟疾的一次典型发作表现为寒战、高热和出汗退热三个连续阶段。发作是由红细胞内期的裂体增殖所致，当经过几代红细胞内期裂体增殖后，血中原虫的密度达到发热阈值（threshold），如间日疟原虫为10~500个/μl血，恶性疟原虫为500~1300个/μl血。红细胞内期成熟裂殖体胀破红细胞后，大量的裂殖子、原虫代谢产物及虫体的功能或结构蛋白、变性的血红蛋白及红细胞碎片进入血流，其中一部分被巨噬细胞、中性粒细胞吞噬，刺激这些细胞产生内源性热原质，它和疟原虫的代谢产物共同作用于宿主下丘脑的体温调节中枢，引起发热。随着血内刺激物被吞噬和降解，机体通过大量出汗，体温逐渐恢复正常，机体进入发作间歇阶段。由于红细胞内期裂体增殖是疟疾发作的基础，因此发作具有周期性，此周期与红细胞内期裂体增殖周期一致。典型的间日疟和卵形疟隔日发作1次；三日疟为隔2天发作1次；恶性疟隔36~48小时发作1次。若寄生的疟原虫增殖不同步，则发作间隔无规律，如初发患者。不同种疟原虫混合感染时或有不同批次的同种疟原虫重复感染时，发作周期也多不典型。疟疾发作次数主要取决于患者治疗适当与否及机体免疫力增强的速度。随着机体对疟原虫产生的免疫力逐渐增强，大量原虫被消灭，发作可自行停止。

3. 疟疾的再燃和复发 疟疾初发停止后，患者若无再感染，仅由于体内残存的少量红细胞内期疟原虫在一定条件下重新大量繁殖又引起的疟疾发作，称为疟疾的再燃（recrudescence）。再燃与宿主抵抗力和特异性免疫力的下降及疟原虫的抗原变异有关。疟疾复发（relapse）是指疟疾初发患者红细胞内期疟原虫已被消灭，未经蚊媒传播感染，经过数周至年余，又出现疟疾发作，称复发。关于复发机理目前仍未阐明清楚，其中子孢子休眠学说认为由于肝细胞内的休眠子复苏，发育释放的裂殖子进入红细胞繁殖引起的疟疾发作。恶性疟原虫和三日疟原虫无迟发型子孢子，因而只有再燃而无复发。间日疟原虫和卵形疟原虫既有再燃，又有复发。

笔记

4. 贫血(anemia) 疟疾发作数次后，可出现贫血，尤以恶性疟为甚。怀孕妇女和儿童最常见，流行区的高死亡率与严重贫血有关。贫血的原因除了疟原虫直接破坏红细胞外，还与下列因素有关：①脾功能亢进，吞噬大量正常的红细胞。②免疫病理的损害。疟原虫寄生于红细胞时，使红细胞隐蔽的抗原暴露，刺激机体产生自身抗体，导致红细胞的破坏。此外宿主产生特异抗体后，容易形成抗原抗体复合物，附着在红细胞上的免疫复合物可与补体结合，使红细胞膜发生显著变化而具有自身免疫原性，并引起红细胞溶解或被巨噬细胞吞噬。疟疾患者的贫血程度常超过疟原虫直接破坏红细胞的程度。③骨髓造血功能受到抑制。

5. 脾肿大 初发患者多在发作3~4天后，脾脏开始肿大，长期不愈或反复感染者，脾肿大十分明显，可达脐下。主要原因是脾充血和单核-巨噬细胞增生。早期经积极抗疟治疗，脾脏可恢复正常大小。慢性患者，由于脾包膜增厚，组织高度纤维化，质地变硬，虽经抗疟根治，也不能恢复到正常。

在非洲或亚洲某些热带疟疾流行区，出现"热带巨脾综合征"，可能是由疟疾的免疫反应所引起。患者多伴有肝大、门脉高压、脾功能亢进、巨脾症、贫血等症状；血中IgM水平增高。

6. 凶险型疟疾 凶险型疟疾绝大多数由恶性疟原虫所致，但间日疟原虫引起的脑型疟国内已有报道。多数学者认为，凶险型疟疾的致病机制是聚集在脑血管内被疟原虫寄生的红细胞和血管内皮细胞发生粘连，造成微血管阻塞及局部缺氧所致。此型疟疾多发生于流行区儿童、无免疫力的旅游者和流动人口。

临床表现复杂，常见的有脑型和超高热型，多表现为持续高热、全身衰竭、意识障碍、呼吸窘迫、多发性惊厥、昏迷、肺水肿、异常出血、黄疸、肾衰竭、血红蛋白尿和恶性贫血等。凶险型疟疾来势凶猛，若不能及时治疗，死亡率很高。

脑型疟疾(cerebral malaria，CM)大多数发生于恶性疟患者，但国内已报道也可由间日疟引起，是儿童和无免疫力成人患者的主要死亡原因，临床上中枢神经系统症状明显，如剧烈头痛、昏迷、谵妄、抽搐、惊厥、体温高达40~41℃、但个别也有不发热者。常因昏迷并发感染而死亡。CM的发病机制、学说不一，近年报道是一种多因素参与的免疫病理性疾病。患者体内$CD8^+$ T细胞介导微血管内皮损伤，导致细胞因子、疟原虫抗原和黏附因子和其他可能的有害分子通过血脑屏障进入脑实质，是引起CM发病的重要因素，如过量的TNF-α、IFN-γ等细胞因子激活内皮细胞表达黏附受体，增强内皮细胞的粘附性，使受染红细胞黏附于脑的微血管内，导致血管阻塞，造成脑局部缺氧和营养耗竭，出现中枢神经系统功能紊乱而引起脑部并发症。

在不同疟疾流行区，凶险型疟疾的高发人群和临床表现都很不同。在稳定的高度疟疾流行区，出生几个月的婴儿和5岁以下的幼童是凶险型疟疾的高发人群，主要的临床表现是恶性贫血。在中度疟疾流行区，脑型疟疾和代谢性酸中毒是儿童常见的凶险型疟疾。在低度疟疾流行区，急性肾衰竭、黄疸和肺水肿是成年人常见的临床表现，贫血、低血糖症和惊厥在儿童中比较多见，而脑型疟疾和代谢性酸中毒在所有的年龄组都可有。

【免疫】

1. 人体对疟原虫的免疫

(1)先天抵抗力(natural resistance)：这种抵抗力与宿主的疟疾感染史无关，而与宿主的种类和遗传特性有关。如90%以上的西非黑人为Duffy抗原阴性血型，而间日疟原虫裂殖子在红细胞膜上的受体是Duffy血型抗原，裂殖子入侵红细胞需要Duffy血型物质作为受体，Duffy血型阴性者红细胞膜上无此受体，因而间日疟原虫不能入侵红细胞。由遗传因素造成的镰状细胞贫血者，对恶性疟原虫不易感。在非洲患镰状细胞贫血的儿童其恶性疟的感染率低于正常儿童，且前者的重症疟疾及因疟疾而死亡的比例远少于后者。这是因为在缺氧条件下红细胞内钾离子浓度下降，可造成疟原虫死亡；由于镰状细胞血红蛋白较难溶于水，使疟原虫的吞噬和胞饮作用发生障碍；在氧分压较低时血红蛋白可形成微结晶并刺入疟原虫的表膜，从而影响其生存。还

笔记

发现珠蛋白生成障碍性贫血患者的重症疟疾发生率较低，其机制可能与这类患者的红细胞与血管内皮细胞的结合降低有关。葡萄糖-6-磷酸脱氢酶（G-6-PD）缺乏者对疟原虫也具有先天抵抗力，临床研究证实，G-6-PD 缺乏的儿童（Gd A/A$^-$ 型）可以抵抗重症恶性疟的发生，但其机制尚不清楚。研究先天抵抗力的遗传因素有助于抗疟疫苗及抗疟药物的开发。

固有免疫（innate immunity）是防御病原体侵害机体的第一道防线，近年来对于固有免疫及其识别模式和受体的研究取得较大进展。研究表明，在疟原虫感染过程中，宿主的固有免疫发挥着重要的作用。目前已有证据表明 Toll 样受体（Toll-like recepter TLR）中的 TLR2、TLR4 和 TLR9 均能够识别 PfRBC 的产物。证实 TLR9 能识别 Pf HZ，导致 TNF-α、IL-6 和 IL-12 的产生；Pf-GPI 能结合 TLRs，通过人巨噬细胞 TLR2 和部分 TLR4 导致 TNF-α 分泌。

(2) 适应性免疫：人体在感染疟疾后诱导产生有效的免疫。此种免疫为种特异性，对异种疟原虫的攻击基本上无保护作用，此外，还有株和期的特异性，人体对疟原虫某一发育期产生的抗性对其他发育期不一定具有抵抗力。

1) 疟原虫抗原：疟原虫抗原来源于虫体表面或内部，包括裂殖子形成过程中疟原虫残留的胞浆、含色素的膜结合颗粒、死亡或变形的裂殖子、疟原虫空泡内容物及其膜、裂殖子分泌物及疟原虫侵入红细胞时被修饰或脱落的表被物质。种内和种间各期疟原虫可能有共同抗原，而另外一些抗原则具有种、期特异性。这些具有种、期特异性的抗原在产生保护性抗体方面可能有重要作用。

来自宿主细胞的抗原不仅包括被疟原虫破坏的肝细胞和红细胞，也包括局部缺血或辅助免疫机制的激活（如补体系统）所破坏的许多其他组织细胞。

2) 体液免疫：体液免疫在疟疾保护性免疫中有十分重要的作用。当原虫血症出现后，血清中 IgG、IgM 和 IgA 的水平明显增高，尤以前两者更甚。但这些 Ig 中具有对疟原虫特异性的抗体只是一小部分。通过单克隆抗体及免疫血清对体外培养的疟原虫生长的抑制以及在机体内作被动转移免疫力的实验，都可以证明体液免疫对疟原虫的重要作用。

抗体可通过下列几种方式阻止裂殖子侵入红细胞：补体介导损害裂殖子；空间上干扰对红细胞配体的识别以影响侵入过程；阻止表面蛋白成熟；裂殖体破裂时，通过凝集裂殖子阻止其释放。

3) 细胞介导免疫：疟疾感染过程中，细胞介导免疫具有重要的作用。细胞介导免疫主要包括单核吞噬细胞、T 细胞和自然杀伤细胞，以及由这些细胞分泌的细胞因子，如 IFN-γ、TNF 等。

总之，抗疟疾的免疫机制十分复杂，非特异性与特异性免疫互为条件、相互补充，体液与细胞免疫相互调节、相互平衡，疟原虫抗原与宿主的主要组织相容性复合体（major histocompatibility complex，MHC）之间的相互关系等都可能对机体的免疫过程及其后果产生影响，很多问题还有待深入研究。

4) 带虫免疫及免疫逃避：人类感染疟原虫后产生的免疫力，能抵抗同种疟原虫的再感染，但同时其血液内又有低水平的原虫血症，这种免疫状态称为带虫免疫（premunition）。通过被动输入感染者的血清或已致敏的淋巴细胞给易感宿主，可使之对疟原虫的感染产生抵抗力，这说明机体有特异性抑制疟原虫在红细胞内的发育的免疫效应。

宿主虽有产生各种体液免疫和细胞免疫应答的能力，以抑制疟原虫的发育增殖，但疟原虫也有强大的适应能力来对抗宿主的免疫杀伤作用。疟原虫逃避宿主免疫攻击的机制十分复杂，与之有关的主要因素包括下列几个方面：

a. 寄生部位：不论红细胞外期或红细胞内期的疟原虫，主要在宿主细胞内生长发育以逃避宿主的免疫攻击。

b. 抗原变异（antigenic variation）和抗原多态性（polymorphism）：即与前身抗原性稍有改变的变异体。诺氏疟原虫在慢性感染的猴体内每次再燃都有抗原变异。大量证据说明在同一疟

笔记

原虫虫种内存在着许多抗原性有差异的不同虫株。

有效的免疫反应常受到高度多态性抗原的制约。几种疟原虫蛋白质序列多态性很常见，特别是有广泛重复区的蛋白，例如环子孢子蛋白（CSP），该抗原能下调抗体成熟和高亲和力抗体产生；恶性疟裂殖子表面蛋白 -1（MSP-1）可以诱导 MSP-1 的"阻断抗体"，这种抗体可以阻止任何有抑制能力抗体的连接。

c. 改变宿主的免疫应答性：患急性疟疾时，机体的免疫应答性和淋巴细胞亚群在外周血、脾和淋巴结中的分布都有明显改变。一般均有 T 细胞的绝对值减少，B 细胞相对值增加；与此同时，还表现有免疫抑制、多克隆淋巴细胞活化，淋巴细胞毒抗体（lymphocytotoxic antibody）及可溶性循环抗原等。

5）疟疾疫苗：疟疾疫苗的研究在最近的 30 年中取得了明显的成果。已研制出了一系列针对疟原虫生活史各期的候选疫苗。疟疾疫苗可分为子孢子疫苗（抗感染疫苗）、肝期疫苗（抗红细胞外期疫苗）、无性血液期疫苗（抗红细胞内期疫苗和抗裂殖子疫苗）和有性期疫苗（传播阻断疫苗）等。

由于疟原虫抗原虫期多且抗原成分复杂，有超过 5000 种蛋白质，因此单一抗原成分的疫苗免疫效果较差。多虫期多抗原复合疫苗是目前研究的重点，其中有些已取得令人鼓舞的结果，如 RTS,S 是一种抗恶性疟子孢子亚单位疫苗，目前已在非洲进行大量、多中心Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ期现场临床试验，减少临床发病 30%~50%，很可能成为第一个注册的疟疾疫苗，预计到 2015 年有效率达到 50%、且持续一年。

2. 媒介按蚊对疟原虫的免疫 按蚊（*Anopheles*）是疟疾的传播媒介，不但为疟原虫在蚊体内的配子生殖和孢子生殖提供了必要的内环境和相关因子，而且按蚊的免疫系统也对疟原虫的发育和繁殖发挥抑制作用。蚊吸血时，通常有大量的配子体随血餐进入蚊胃，但是蚊胃内的疟原虫受按蚊的免疫攻击，只有约 1/20~1/10 的能发育成动合子，当动合子穿过蚊胃上皮细胞后，只有极少数卵囊成熟，孢子生殖产生大量的子孢子释放到蚊血淋巴中，但能在唾液腺内发育成感染性子孢子的也只有很少一部分。由此可见，按蚊具有强大的免疫系统能抑制疟原虫的发育。按蚊主要依赖细胞吞噬、结节形成、包被等细胞免疫反应和前酚氧化酶（prophenoloxidase，PPO）级联反应、抗菌肽和 NO 组成的体液免疫反应，抵御和杀灭入侵的病原体。黑化包被是按蚊抗疟原虫的一种特异的防御机制，可能是疟原虫表面分子与可溶性模式识别受体结合而触发，并激活丝氨酸蛋白酶级联，导致 PPO 的分解激活酚氧化酶（phenoloxidase，PO），PO 羟化单酚氧化酶，产生大量的醌类中间产物，最后这些中间产物聚合形成黑色素。黑色素协同具有细胞毒性的醌类中间产物沉积到入侵的病原体周围，起到隔离杀死病原体的作用。

研究媒介按蚊对疟原虫的免疫将有助于了解疟原虫和媒介的相互关系，为药物和疫苗发展提供新靶位、为阻断疟疾传播提供新的方法。

【实验诊断】

1. 病原学诊断 厚、薄血膜染色镜检是目前最常用的方法。从受检者外周血液中检出疟原虫是确诊的最可靠依据，最好在服药以前取血检查。取外周血制作厚、薄血膜，经吉姆萨或瑞特染液染色后镜检查找疟原虫。薄血膜中疟原虫形态完整、典型，容易识别和鉴别虫种，但原虫密度低时，容易漏检。厚血膜由于原虫比较集中，易检获，但染色过程中红细胞溶解，原虫形态有所改变，虫种鉴别较困难。因此，最好一张玻片上同时制作厚、薄两种血膜，如果在厚血膜查到原虫而鉴别有困难时，可再检查薄血膜。恶性疟在发作开始时，间日疟在发作后数小时至 10 余小时采血能提高检出率。

2. 免疫学诊断

（1）循环抗体检测：常用的方法有间接荧光抗体试验、间接血凝试验和酶联免疫吸附试验等。由于抗体在患者治愈后仍能持续一段时间，且广泛存在着个体差异，因此检测抗体主要用

笔记

于疟疾的流行病学调查、防治效果评估及输血对象的筛选，而在临床上仅作辅助诊断用。

(2) 循环抗原检测：利用血清学方法检测疟原虫的循环抗原能更好地说明受检对象是否有活动感染。常用的方法有放射免疫试验、抑制法酶联免疫吸附试验、夹心法酶联免疫吸附试验和快速免疫色谱测试卡（ICT）等。

3. 分子生物学技术 PCR 和核酸探针已用于疟疾的诊断，分子生物学检测技术的最突出的优点是敏感性高，对低原虫血症检出率较高。用核酸探针检测恶性疟原虫，其敏感性可达感染红细胞内 0.0001% 的原虫密度。国内学者采用套式 PCR 技术扩增间日疟原虫 SSU rRNA 基因 120bp 的特定片段，其敏感性达 0.1 原虫 /μl 血。

【流行】

1. 流行概况 疟疾是严重危害人类健康的疾病之一，也是全球广泛关注的重要公共卫生问题，降低疟疾发病率，减轻疟疾疾病负担已列入“联合国千年发展目标”。据世界卫生组织（WHO）2011 年统计，目前全球有 99 个国家流行疟疾，约 33 亿人受威胁，每年约有 2 亿例病例，近 70 万人死亡，其中 80% 以上的病例发生在非洲。

疟疾也是严重危害我国人民身体健康和生命安全、影响社会经济发展的重要虫媒传染病。20 世纪 50 年代初期，全国有疟疾流行的县（市）计 1829 个，占当时县（市）总数的 70%~80%。60 多年来，在各级政府的重视和领导下，我国疟疾防治工作取得了显著成效。20 世纪 90 年代初我国中部地区成功消除了恶性疟；2010 年全国疟疾发病人数已不足 2 万人，70% 以上的流行县已无本地感染病例，除云南省外，全国已无本地感染恶性疟病例报告。2010 年我国制订并启动了国家消除疟疾行动，计划到 2020 年全国实现消除目标。

由于疟疾流行因素复杂，具有传播快、易反复的特点，以及流动人口和周边一些国家疫情对我国边境地区的影响，目前我国的疟疾疫情还不稳定，部分地区存在疫情反复的潜在危险，防治和监测任务仍较艰巨。如 2009 年发病人数较多的依次有安徽、云南、河南、贵州和湖北等 5 个省，占全国发病总数的 85.2%。南部疟疾高传播地区的云南和海南两省报告发病数占全国病例总数的 27.1%；中部疫情不稳定地区的安徽、湖北、河南和江苏等 4 省占 59.5%。中部以安徽为中心沿黄淮流域地区疫情回升势头虽得以有效遏制，但 4 省（安徽、河南、湖北和江苏）疟疾病例数仍占据全国总报告数的 2/3，已连续 5 年超过了南部疟疾高传播地区（云南和海南两省）所占的比例。安徽省发病数和发病率仍位居全国第一。另外值得注意的是，西藏林芝地区 1986—2004 年累计报告 2459 例。林芝地区疟疾病例数占西藏自治区同期累计报告疟疾总病例数的 99.15%，2002—2010 年，墨脱县共发生疟疾病例 524 例，年平均疟疾发病率约为 50/ 万，是我国疟疾发病最高的地区之一。

2005—2009 年，每年国内恶性疟有 60% 以上是输入性病例，这一比例呈现出明显上升趋势，至 2009 年，输入性恶性疟占总恶性疟总数的 87.3%。近几年，在所有输入性恶性疟中，来自云南的比例逐渐下降，国内其他地区输入性恶性疟的比例开始提高，输入性疟疾的问题随着跨境人口的增加及变化而日趋复杂。

卫生部 2006 年发布了《疟疾防治技术方案》、《2006—2015 年全国疟疾防治规划》。根据我国疟疾流行状况，将疟区划分为三类，即高传播地区、疫情不稳定地区和疫情基本控制地区。高传播地区包括云南的边境地区、海南的中南部山区。此类地区恶性疟和间日疟混合流行，主要传播媒介为大劣按蚊和微小按蚊。疫情不稳定地区包括安徽、湖北、河南、江苏等省的部分地区。此类地区仅有间日疟流行，主要传播媒介为中华按蚊和嗜人按蚊。疫情基本控制地区是除上述两类地区外的其他地区。此类地区经过多年的防治，疟疾流行已得到控制。

2. 流行环节

(1) 传染源：外周血中有配子体的患者和带虫者是疟疾的传染源。间日疟原虫的配子体常在原虫血症 2~3 天后出现，恶性疟原虫配子体在外周血中出现较晚，要在原虫血症后 7~11 天才

笔记

出现，血中带红细胞内期疟原虫的献血者也可通过供血传播疟疾。

(2) 传疟媒介：按蚊是疟疾的传播媒介，我国主要的传疟按蚊是中华按蚊、嗜人按蚊、微小按蚊和大劣按蚊。

(3) 易感人群：除了因某些遗传因素对某种疟原虫表现出不易感的人群及高疟区婴儿可从母体获得一定的抵抗力外，其他人群对人疟原虫普遍易感。反复多次的疟疾感染可使机体产生一定的保护性免疫力，因此疟区成人发病率低于儿童，而外来的无免疫力的人群，常可引起疟疾暴发。

疟疾的流行除需具备上述三个基本环节外，传播强度还受自然因素和社会因素的影响。自然因素中温度和雨量最为重要，适合的温度和雨量影响着按蚊的数量和吸血活动及原虫在按蚊体内的发育。全球气候变暖，延长了虫媒的传播季节是疫情回升的原因之一。社会因素如政治、经济、文化、卫生水平及人类的社会活动等直接或间接地影响疟疾的传播与流行。近年来，我国有些地区疫情上升，其主要原因是经济开发后流动人口增加，输入病例增多，引起传染源扩散。

【防治】

1946 年 DDT 杀灭成蚊的试验取得成效后，使得消灭疟疾成为可能，1955 年第 8 届世界卫生大会把以前的控制疟疾策略改为消灭疟疾策略，随着时间的推移，人们发现利用杀虫剂消灭媒介按蚊面临着越来越多的问题，诸如耐药蚊种的出现，杀虫剂造成的环境污染以及生态平衡等问题，终使全球灭疟规划受到严重挫折。1978 年第 31 次世界卫生大会决定放弃全球限期灭疟的规划，把对疟疾的防治对策改回到控制的策略。20 年间经历的这两次策略大转变，不仅反映了疟疾问题的复杂性，同时亦体现了人们对与疟疾作斗争的认识在不断提高。

《中国消除疟疾行动计划(2010—2020 年)》提出了“2015 年除云南边境地区外达到消除疟疾，2020 年全国消除疟疾”的目标。消除疟疾不等于没有疟疾病例。WHO 消除疟疾标准是连续 3 年以上无当地感染病例。

我国 2006—2015 年全国疟疾防治规划目标是：到 2010 年底，除云南边境地区和海南中南部山区的高传播地区各县(市、区)外，全国其他流行县(市、区)均要控制疟疾流行，其中 70% 的县(市、区)基本消除疟疾。到 2015 年底，云南边境地区和海南中南部山区的高传播地区各县控制疟疾流行，全国其他流行县(市、区)均要基本消除疟疾；海南省消除恶性疟。

我国目前的疟疾防治策略是执行“因地制宜、分类指导、突出重点”的方针，采取相对应的综合性防治措施。

为了规范疟疾病例的治疗，推迟和减缓疟原虫对抗疟药产生抗药性，应结合当地疟原虫的虫种及其对抗疟药敏感性，根据抗疟药使用原则，选择适当的药物和用药方案，做到合理、规范用药。

1. 预防 包括个体预防和群体预防。预防措施有蚊媒防制和预防服药。蚊媒防制包括杀灭蚊和使用蚊帐及驱蚊剂。预防服药是保护易感人群的重要措施之一。常用的预防性抗疟药有氯喹(chloroquine)，对抗氯喹的恶性疟，可用哌喹(piperaquine)或哌喹加乙胺嘧啶(pyrimethamine)或乙胺嘧啶加伯氨喹(primaquine)。不论个体或群体进行预防服药，每种药物疗法不宜超过半年。

2. 治疗 疟疾治疗应包括对现症病人的治疗(杀灭红细胞内期疟原虫)和疟疾发作休止期的治疗(杀灭红细胞外期休眠子)。休止期的治疗是指在疟疾传播休止期，对 1~2 年内有疟疾史和带虫者的治疗，以控制间日疟的复发和减少传染源。

按抗疟药对疟原虫不同虫期的作用，可将其分为杀灭红细胞外期裂子体及休眠子的抗复发药，如伯氨喹；杀灭红细胞内裂体增殖期的抗临床发作药，如氯喹、咯萘啶(pyronaridine)、青蒿素(artemisinin)类和杀灭子孢子抑制蚊体内孢子增殖的药，如乙胺嘧啶。

对现症患者，可用氯喹加伯氨喹，以治疗疟疾疑似患者或间日疟；抗间日疟复发(休止期治疗)可用伯氨喹加乙胺嘧啶、青蒿琥酯加伯氨喹效果更佳；恶性疟可单服氯喹，抗氯喹的恶性疟

笔记

则宜联合用药，如哌喹加磺胺多辛（sulfadoxine）、咯萘啶加磺胺多辛及伯氨喹、复方蒿甲醚片等，单用青蒿琥酯、蒿甲醚、双氢青蒿素等也有一定疗效；重症疟疾（如脑型疟）首选青蒿素类药物，如蒿甲醚油剂肌注、青蒿琥酯钠静注、或静注双氢青蒿素加二盐酸喹啉；此外，青蒿素类药物的栓剂适用于不能口服药物的患者。上述各种抗疟药物必须足量并服完全程才能达到根治疟疾的目的。

（黄复生）

第二节 刚地弓形虫

刚地弓形虫（*Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux，1908）是猫科动物的肠道球虫。该虫呈世界性分布，人和许多动物都能感染，引起人兽共患的弓形虫病（toxoplasmosis），在宿主免疫功能低下时，可致严重后果，是一种重要的机会性致病原虫（opportunistic protozoa）。

【形态】

弓形虫发育的全过程有 5 种不同形态的阶段：滋养体、包囊、裂殖体、配子体和卵囊。其中滋养体、包囊和卵囊与传播和致病有关。

1. 滋养体 指在中间宿主细胞内营分裂繁殖的虫体，包括速殖子（tachyzoite）和缓殖子（bradyzoite）。游离的速殖子呈香蕉形或半月形，一端较尖，一端钝圆；一边扁平，另一边较膨隆。速殖子长 4~7μm，最宽处 2~4μm。经吉姆萨染剂染色后可见胞浆呈蓝色，胞核呈紫红色，位于虫体中央；在核与尖端之间有染成浅红色的颗粒，称副核体。细胞内寄生的虫体呈纺锤形或椭圆形，以内二芽殖法不断繁殖，一般含数个至 20 多个虫体，这种由宿主细胞膜包绕的虫体集合体称假包囊（pseudocyst），内含的虫体称速殖子（图 10-6）。

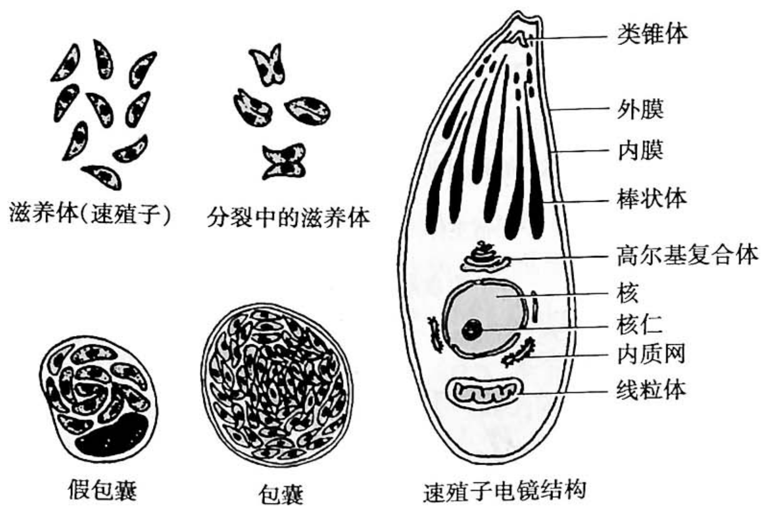


图 10-6 刚地弓形虫形态模式图

2. 包囊 圆形或椭圆形，直径 5~100μm，具有一层富有弹性的坚韧囊壁。囊内含数个至数百个滋养体，囊内的滋养体称缓殖子，可不断增殖，其形态与速殖子相似，但虫体较小，核稍偏后。包囊可长期在组织内生存。

3. 卵囊（oocyst） 圆形或椭圆形，大小为 10~12μm，具两层光滑透明的囊壁，其内充满均匀小颗粒。成熟卵囊内含 2 个孢子囊，分别含有 4 个新月形的子孢子。

4. 裂殖体 在猫科动物小肠绒毛上皮细胞内发育增殖，成熟的裂殖体为长椭圆形，内含 4~29 个裂殖子，一般为 10~15 个，呈扇状排列，裂殖子形如新月状，前尖后钝，较滋养体为小（图 10-6）。

笔记

5. 配子体　游离的裂殖子侵入另外的肠上皮细胞发育形成配子母细胞，进而发育为配子体。配子体有雌雄之分，雌配子体积可达 10~20μm，核染成深红色，较大，胞质深蓝色；雄配子体量较少，成熟后形成 12~32 个雄配子，其两端尖细，长约 3μm。雌雄配子受精结合发育为合子(zygote)，而后发育成卵囊。

【生活史】

弓形虫生活史比较复杂，全过程需要两个宿主，分别进行无性生殖和有性生殖。在猫科动物体内完成有性生殖，同时也进行无性生殖，因此猫是弓形虫的终宿主兼中间宿主。在人或其他动物体内只能完成无性生殖，为中间宿主。有性生殖只限于猫科动物小肠上皮细胞内进行，称肠内期发育；无性生殖阶段可在肠外其他组织、细胞内进行，称肠外期发育。弓形虫对中间宿主的选择极不严格，除哺乳动物外，鸟类和人等都是中间宿主，对组织的选择也无特异亲嗜性，可寄生在除红细胞外的几乎所有有核细胞中(图 10-7)。

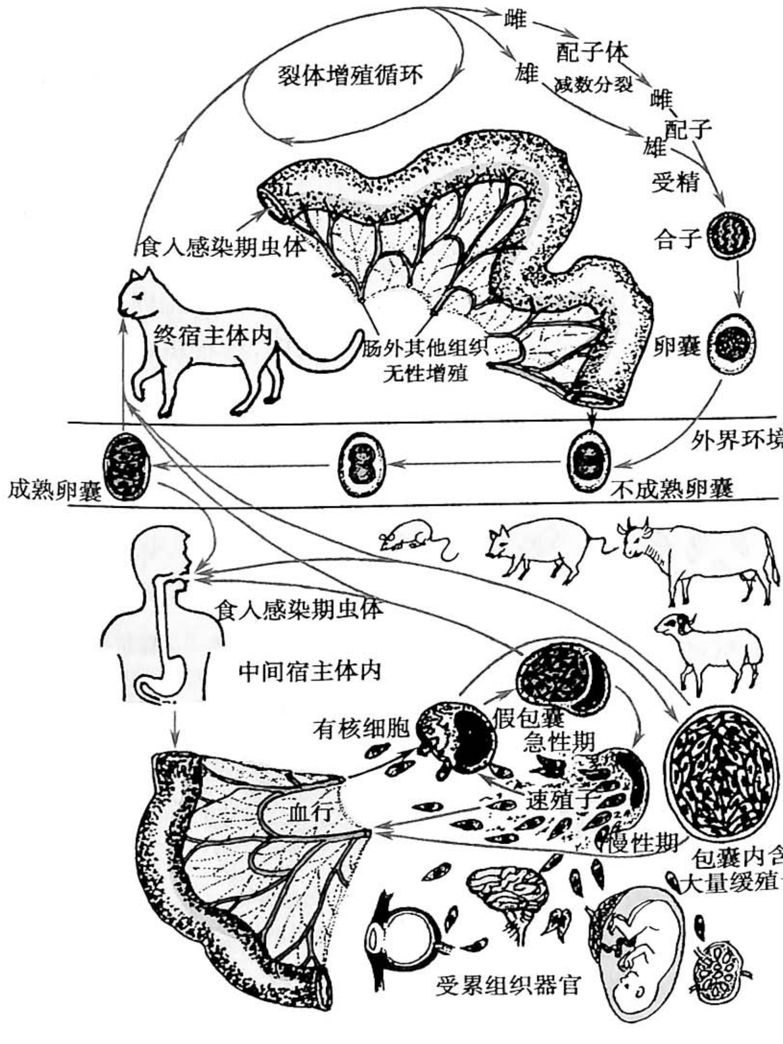


图 10-7　刚地弓形虫生活史示意图

1. 终宿主体内的发育　猫或猫科动物食入动物内脏或肉类组织时，将带有弓形虫的包囊或假包囊吞入消化道而感染。此外，食入或饮入被成熟卵囊污染的食物或水也可遭致感染。包囊内的缓殖子、假包囊内的速殖子或卵囊内的子孢子在小肠腔逸出，主要在回肠部侵入小肠上皮细胞发育增殖，经 3~7 天，上皮细胞内的虫体形成裂殖体，成熟后释出裂殖子，侵入新的肠上皮细胞形成第二、三代裂殖体，经数代增殖后，部分裂殖子发育为雌、雄配子体，继续发育为雌、雄配子，雌、雄配子受精成为合子，最后形成卵囊。卵囊破上皮细胞进入肠腔，随粪便排出体外。

笔记

在适宜的温、湿度环境中经 2~4 天即发育为具有感染性的成熟卵囊。猫吞食不同发育阶段虫体后排出卵囊的时间也不同，通常吞食包囊后约 3~10 天就能排出卵囊，而吞食假包囊或卵囊后约需 19~48 天才能排出卵囊。受染猫每天可排出卵囊 1000 万个，持续 10~20 天。成熟卵囊是重要的感染阶段。

2. 中间宿主体内的发育 当猫粪中的卵囊或动物肉类中的包囊或假包囊被中间宿主如人、牛、羊、猪等吞食后，在肠内逸出子孢子、缓殖子或速殖子，随即侵入肠壁经血或淋巴进入单核巨噬细胞系统的细胞内寄生，并扩散至全身各器官组织，如脑、淋巴结、肝、心、肺、肌肉等，进入细胞内并发育增殖，形成假包囊。当速殖子增殖到一定数量，胞膜破裂，速殖子侵入新的组织细胞，反复增殖。速殖子侵入宿主细胞是一个主动的过程，包括黏附、穿入和内在化三个阶段，其机制是相当复杂的。在免疫功能正常的机体，部分速殖子侵入宿主细胞后，特别是脑、眼、骨骼肌的虫体增殖速度减慢，转化为缓殖子，并分泌成囊物质，形成包囊。包囊在宿主体内可存活数月、数年或更长。当机体免疫功能低下或长期应用免疫抑制剂时，组织内的包囊可破裂，释出缓殖子，进入血流和其他新的组织细胞继续发育增殖形成假包囊。假包囊和包囊是中间宿主之间或中间宿主与终宿主之间互相传播的主要感染阶段。

【致病】

弓形虫的致病作用与虫株毒力和宿主的免疫状态有关。

1. 致病机制 根据虫株的侵袭力、增殖速度、包囊形成与否以及对宿主的致死率等，刚地弓形虫可分为强毒株和弱毒株。目前国际上公认的强毒株代表为 RH 株，有研究显示，弓形虫基因组在很大程度上是保守的，但在众多基因位点上的多态性可能与弓形虫表型尤其是毒力和致病性有关。绝大多数哺乳动物、人及家畜等都是弓形虫的易感中间宿主，易感性则因宿主的种类不同而有所差异。

速殖子是弓形虫急性感染的主要致病阶段，在细胞内寄生并迅速增殖，以致破坏细胞，速殖子逸出后又侵犯邻近的细胞，如此反复破坏，因而引起组织的炎症反应、水肿、单核细胞及少数多核细胞浸润。

包囊内缓殖子是引起慢性感染的主要阶段。包囊因缓殖子增殖而体积增大，挤压器官，可致功能障碍。包囊增大到一定程度，可因多种因素而破裂，释放出缓殖子。释出的缓殖子多数被宿主免疫系统破坏，一部分缓殖子可侵入新的细胞并形成包囊。游离的虫体可诱导机体产生迟发型超敏反应，形成肉芽肿，纤维钙化灶等，这些病变多见于脑、眼部等部位。宿主感染弓形虫后，正常情况下可产生有效的保护性免疫，抑制虫体的增殖，机体一般无明显症状，当机体免疫缺陷或免疫功能低下时才引起弓形虫病。

2. 临床表现 弓形虫感染通常是无症状的，但先天性感染和免疫功能低下者的获得性感染常引起严重的弓形虫病。

先天性弓形虫病：感染弓形虫的初孕妇女，可经胎盘血流将弓形虫传播给胎儿。在妊娠期的前 3 个月内感染，可造成流产、早产、畸胎或死胎，其中畸胎发生率最高，如无脑儿、小头畸形、脊柱裂等。若孕妇于妊娠后期受染，受染胎儿多数表现为隐性感染，有的出生后数月甚至数年才出现症状。据研究表明，婴儿出生时出现症状或发生畸形者病死率为 12%，而存活者中 90% 有精神发育障碍，典型临床表现为脑积水、大脑钙化灶、脑膜脑炎和运动障碍；其次表现为弓形虫眼病，如视网膜脉络膜炎。此外，还可伴有发热、皮疹、呕吐、腹泻、黄疸、肝脾肿大、贫血、心肌炎、癫痫等。

获得性弓形虫病：可因虫体侵袭部位和机体的免疫应答程度的不同而呈现不同的临床表现，因而无特异的症状与体征，需与有关疾病相鉴别。淋巴结肿大是获得性弓形虫病最常见的临床表现，多见于颌下和颈后淋巴结。弓形虫常累及脑和眼部，引起中枢神经系统损害，如脑炎、脑膜脑炎、癫痫和精神异常，弓形虫眼病以视网膜脉络膜炎为多见，成人表现为视力突然下降，

笔记

婴幼儿可见手抓眼症，对外界事物反应迟钝，也有出现斜视、虹膜睫状体炎、葡萄膜炎等，多为双侧性病变。

隐性感染者若患有恶性肿瘤、因长期接受免疫抑制剂和放射治疗等引起的医源性免疫受损和先天性或后天性免疫缺陷者，如艾滋病患者，都可使隐性感染转变为急性或亚急性感染，从而出现严重的全身性弓形虫病，其中多因并发弓形虫脑炎而死亡。

【免疫】

弓形虫是一种机会致病性原虫，机体的免疫状态，尤其是细胞免疫状态与感染的发展和转归密切相关。

免疫功能健全的宿主感染弓形虫后，细胞免疫起主要保护性作用，其中 T 细胞、巨噬细胞、NK 细胞及其他细胞介导的免疫应答起主导作用。致敏的 T 细 胞能产生多种具有多种生物活性的细胞因子发挥免疫调节作用。弓形虫感染可诱导 Th1 细胞和巨噬细胞产生一些免疫下调细胞因子。

IFN-γ 是抗弓形虫免疫中起主导作用的细胞因子，可活化巨噬细胞产生一氧化氮杀伤虫体。细胞因子 IL-4 和 IL-10 可抑制 IFN-γ 的表达，尤其是 IL-10，从而在弓形虫感染的宿主体内发挥重要的免疫抑制作用。在弓形虫感染的不同时期，免疫上调因子和免疫下调因子的表达水平及出现时间有所不同，从而构成免疫调节网络，调节弓形虫感染及其结局。

人类感染弓形虫后能诱导特异性抗体产生。感染早期 IgM 和 IgA 升高，前者在 4 个月后逐渐消失，后者消失较快，感染 1 个月后即被高滴度的 IgG 所替代，并维持较长时间。IgG 能通过胎盘传至胎儿，因此新生儿血清检查常可出现阳性结果，这种抗体通常在出生后 5~10 个月消失，抗感染的免疫保护作用不明显。但近来有研究证实，特异性抗体与速殖子结合，在补体参与下可使虫体溶解或促进速殖子被巨噬细胞吞噬。

【实验诊断】

主要包括病原学和血清学检查。

1. 病原学检查 具有确诊意义。

(1) 涂片染色法：可取急性期患者的腹水、胸腔积液、羊水、脑脊液、骨髓或血液等，离心后取沉淀物作涂片，或采用活组织穿刺物涂片，经吉姆萨染液染色，镜检弓形虫滋养体。该法简便，但阳性率不高，易漏检。此外也可切片用免疫酶或荧光染色法，可提高虫体检出率。

(2) 动物接种分离法或细胞培养法：将待检样本接种于小鼠腹腔，一周后剖杀，取腹腔液，镜检滋养体，阴性需盲传至少 3 次；待检样本亦可接种于离体培养的单层有核细胞。动物接种分离法和细胞培养法是目前比较常用的病原检查法。

2. 血清学检查 由于弓形虫病原学检查比较困难且阳性率不高，所以血清学检查是目前广泛应用的重要辅助诊断手段。几种常用的方法简要介绍如下。

(1) 染色试验(dye test，DT)：为经典血清学方法，具有良好的特异性、敏感性和重复性。其原理是：活的弓形虫速殖子在有致活因子的参与下，与样本的特异性抗体作用，使虫体表膜破坏而不为美蓝所染。镜检时 60% 虫体不着色者为阳性，如测定滴度，则以 50% 虫体不着色者为判断标准。虫体多数着色者为阴性。

(2) 间接血凝试验(IHA)：该法有较好的特异性和敏感性，操作简易，适用于流行病学调查，应用广泛。

(3) 间接荧光抗体试验(IFA)：以完整虫体为抗原，采用荧光标记的二抗检测特异性抗体。该法可测同型及亚型抗体，其中检测 IgM 对早期诊断和判定新生儿先天性弓形虫感染具有意义。

(4) 酶联免疫吸附试验(ELISA)：用于检测宿主的特异抗体或循环抗原，已有多种改良法广泛用于早期急性感染和先天性弓形虫病的诊断。

笔记

(5) 免疫酶染色试验(immunoenzyme staining test，IEST)：效果与 IFA 相似，用一般光学显微

镜观察，便于基层推广应用。

近年来随着分子生物学技术的发展，具有敏感性高、特异性强和早期诊断价值的 PCR 和 DNA 探针技术开始试用于临床。

【流行病学】

1. 流行概况 该虫呈世界性分布，广泛存在于多种哺乳动物体内，人群感染也较普遍。据血清学调查，人群抗体阳性率为 25%~50%，估计全球约有 10 亿人感染弓形虫，绝大多数属隐性感染。根据流行病学调查资料，我国弓形虫感染和弓形虫病的分布十分广泛。至今，已发现人畜弓形虫感染和病例的地区有 30 个省（市、自治区），但人群弓形虫血清阳性率多在 10% 以下。弓形虫感染常与生活习惯、生活条件、接触猫科动物等因素有关。易感家畜有猪、猫、牛、羊、犬、马、兔等；野生动物有猩猩、狼、狐狸、野猪等至少 32 种以上；曾在 52 种啮齿类动物体内发现弓形虫。家畜的感染率可达 10%~50%，可食用的肉类感染相当普遍，严重影响畜牧业发展，亦威胁人类健康。

2. 流行环节

(1) 传染源：动物是本病的传染源，猫及猫科动物是重要传染源。人经胎盘的垂直传播也具有传染源的意义。

(2) 传播途径：食入未煮熟的含各发育期弓形虫的肉制品、蛋品、乳类或被卵囊污染的食物和水可致感染；肉类加工人员和实验室工作人员有可能经口、鼻、眼结膜或破损的皮肤、黏膜感染；输血或器官移植也可能引起感染；节肢动物携带卵囊也具有一定的传播意义。

(3) 易感人群：人对弓形虫普遍易感。胎儿和婴幼儿的易感性较成人高，肿瘤和免疫功能缺陷或受损患者比正常人更易感。人的易感性随接触机会增多而上升，但无性别上的差异。

【防治】

加强对家畜、家禽和可疑动物的监测和隔离；加强饮食卫生管理和肉类食品卫生检疫制度；包囊对热敏感，在 50℃ 30 分钟，56℃ 10~15 分钟即丧失活力，因此应教育群众不吃生或半生的肉、蛋和奶制品；孕妇应避免与猫、猫粪和生肉接触并定期做弓形虫常规检查，以减少先天性弓形虫病的发生。

对急性期患者应及时治疗，但至今尚无特效药物。乙胺嘧啶、磺胺类如复方磺胺甲噁唑对增殖阶段弓形虫有抑制作用。这两类药物联合应用可提高疗效。

对孕妇感染的首选药物是螺旋霉素。疗程中适当佐用免疫增强剂，可提高疗效。

（林建银）

第三节 隐 孢 子 虫

隐孢子虫（*Cryptosporidium* Tyzzer，1907）属孢子虫纲（Sporozoa），真球虫目（Eucoccidida），隐孢子虫科（Cryptosporidiidae），隐孢子虫属（*Cryptosporidium*），为体积微小的球虫类寄生虫，广泛存在于多种脊椎动物体内。经分子遗传学和生物学研究表明，隐孢子虫属有多种不同的种，已确认的有 20 种，另有 60 多种尚待进一步确定。目前发现只有微小隐孢子虫（*C.parvum*）和人隐孢子虫（*C.hominis*）对人有致病性，但小鼠隐孢子虫（*C.muris*）、猫隐孢子虫（*C.felis*）、犬隐孢子虫（*C.canis*）、火鸡隐孢子虫（*C.meleagridis*）、猪隐孢子虫（*C.suis*）和安氏隐孢子虫（*C.andersoni*）等 6 种隐孢子虫也有人体自然感染的报道。由隐孢子虫引起的疾病称隐孢子虫病（cryptosporidiosis），是一种以腹泻为主要临床表现的人兽共患原虫病。

【形态】

卵囊呈圆形或椭圆形，直径 4~6μm，成熟卵囊内含 4 个裸露的子孢子和残留体（residual body）。子孢子呈月牙形，残留体由颗粒状物和一空泡组成（图 10-8）。在改良抗酸染色标本中，

笔记

卵囊为玫瑰红色，背景为蓝绿色，对比性很强，囊内子孢子排列不规则，形态多样，残留体为暗黑(棕)色颗粒状。

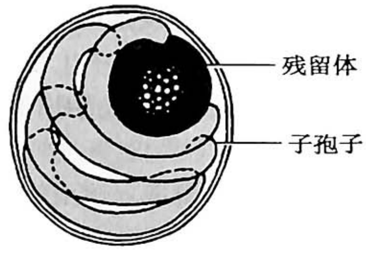


图 10-8 隐孢子虫卵囊模式图

【生活史】

隐孢子虫完成整个生活史只需一个宿主。生活史简单，可分为裂体增殖、配子生殖和孢子生殖三个阶段。虫体在宿主体内的发育时期称为内生阶段，随宿主粪便排出的成熟卵囊为感染阶段。

人和多种脊椎动物都是本虫的易感宿主。当宿主吞食成熟卵囊后，在消化液的作用下，子孢子在小肠脱囊而出，先附着于肠上皮细胞，再侵入其中，在被侵入的胞膜下与胞质之间形成纳虫空泡，虫体在空泡内开始无性繁殖，先发育为滋养体，经 3 次核分裂后发育为Ⅰ型裂殖体。成熟的Ⅰ型裂殖体含有 8 个裂殖子。裂殖子被释出后侵入其他上皮细胞，发育为第二代滋养体。第二代滋养体经 2 次核分裂发育为Ⅱ型裂殖体。成熟的Ⅱ型裂殖体含 4 个裂殖子。此裂殖子释出后侵入肠上皮发育为雌、雄配子体，进入有性生殖阶段，雌配子体进一步发育为雌配子，雄配子体产生 16 个雄配子，雌、雄配子结合形成合子，合子发育为卵囊，进入孢子生殖阶段。卵囊有薄壁和厚壁两种类型，薄壁卵囊约占 20%，仅有一层单位膜，其子孢子逸出后直接侵入宿主肠上皮细胞，继续无性繁殖，形成宿主自身体内重复感染；厚壁卵囊约占 80%，有两层囊壁，具抵抗性，在宿主细胞内或肠腔内孢子化(形成子孢子)。孢子化的卵囊随宿主粪便排出体外，即具感染性(图 10-9)。完成生活史约需 5~11 天。

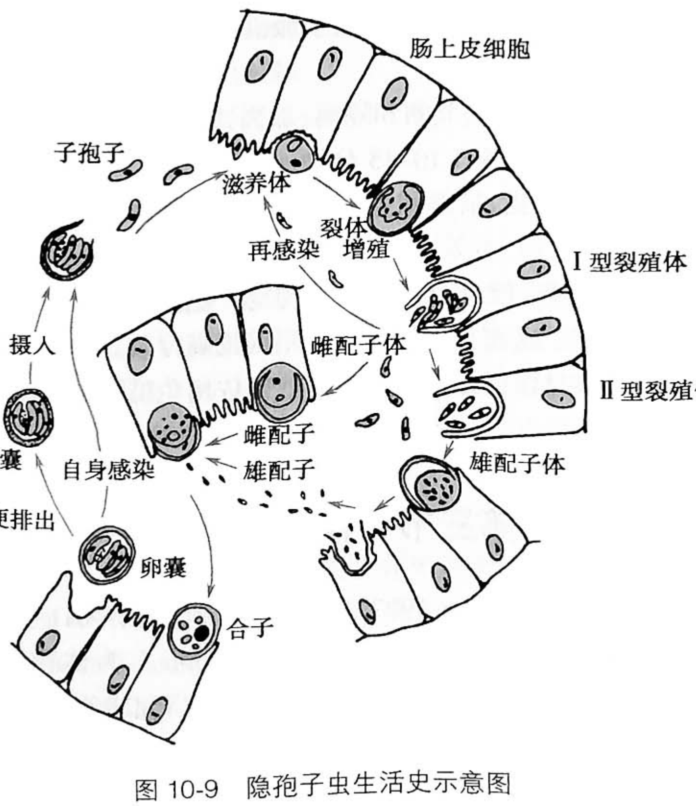


图 10-9 隐孢子虫生活史示意图

【致病】

本虫主要寄生于小肠上皮细胞的刷状缘纳虫空泡内。空肠近端是虫体寄生数量最多的部位，严重者可扩散到整个消化道。亦可寄生在呼吸道、肺、扁桃体、胰腺、胆囊和胆管等器官。

寄生于肠黏膜的虫体，使黏膜表面出现凹陷，或呈火山口状。寄生数量多时，可导致广泛的肠上皮细胞的绒毛萎缩、变短、变粗，或融合、移位和脱落，上皮细胞老化和脱落速度加快。固有

笔记

层粒细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润。此外，艾滋病患者并发隐孢子虫性胆囊炎、胆管炎时，除呈急性炎症改变外，尚可引起坏疽样坏死。

隐孢子虫的致病机制尚不完全清楚，很可能与多种因素有关。由于虫体的侵犯，宿主小肠黏膜的受损，肠黏膜表面积减少，影响了肠道吸收功能，特别是脂肪和糖类的吸收明显下降，导致患者严重而持久的腹泻，大量水及电解质从肠道丢失。此外，肠黏膜表面积的缩小，还使得多种黏膜酶明显减少，例如乳糖酶，这也是引起腹泻的原因之一。

临床症状的严重程度与病程长短亦取决于宿主的免疫功能。免疫功能正常宿主的症状一般较轻，潜伏期一般为 3~8 天，急性起病，腹泻为主要症状，大便呈水样或糊状，一般无脓血，日排便 2~20 余次。严重感染的幼儿可出现喷射性水样便，量多，常伴有痉挛性腹痛、腹胀、恶心、呕吐、食欲减退或厌食、口渴和发热。病程多为自限性，持续 7~14 天，但症状消失后数周，粪便中仍可带有卵囊。少数病人迁延 1~2 个月或转为慢性反复发作。免疫缺陷宿主的症状严重，常为持续性霍乱样水泻，每日腹泻数次至数十次，量多，达数升至数十升。常伴剧烈腹痛，水、电解质紊乱和酸中毒，病程可迁延数月至 1 年。病人常并发肠外器官隐孢子虫病，如呼吸道和胆道感染，可使得病情更为严重复杂。隐孢子虫感染常为艾滋病病人并发腹泻而死亡的原因之一。

【实验诊断】

1. 病原学检查 粪便（水样或糊状便为好）直接涂片染色，检出卵囊即可确诊。要注意与环孢子虫（*Cyclospora cayetanensis*）及微孢子虫鉴别。有时呕吐物和痰也可作为受检标本。检查方法有：

(1) 金胺 - 酚染色法：新鲜或甲醛固定后的标本均可用此法，染色后在荧光显微镜下观察。卵囊圆形呈明亮乳白 - 黄绿色荧光。低倍镜下为圆形小亮点，周边光滑，虫体数量多时可遍布视野，犹如夜空中的繁星。高倍镜下卵囊壁薄，中央淡染，似环状。本法简便、敏感，适用于批量标本的过筛检查。

(2) 改良抗酸染色法：染色后背景为蓝绿色，卵囊呈玫瑰色，圆形或椭圆形，囊壁薄，内部可见 1~4 个梭形或月牙形子孢子，有时尚可见棕色块状的残留体。但粪便标本中多存在红色抗酸颗粒，形同卵囊，难以鉴别。

(3) 金胺 - 酚改良抗酸染色法：先用金胺 - 酚染色，再用改良抗酸染色复染，用光学显微镜检查，卵囊形态同抗酸染色所示，但非特异性颗粒呈蓝黑色，颜色与卵囊不同，有利于查找卵囊。此法优化了改良抗酸染色法，可提高检出率。

(4) 基因检测：采用 PCR 和 DNA 探针技术检测隐孢子虫特异 DNA，具有特异性强、敏感性高的特点。在 PCR 中使用相应的引物，可扩增出隐孢子虫 DNA 特异的片段，其敏感性可达 0.1pg 的水平，即相当于可以检测出每克粪便中含有 5 个卵囊的水平。

2. 免疫学检查 隐孢子虫病的免疫学诊断近年发展较快，具有弥补粪检不足的优点。

(1) 粪便标本的免疫学检查：需采用与卵囊具高亲和力的单克隆抗体。在间接荧光抗体试验（IFT）的检测中卵囊在荧光显微镜下呈明亮黄绿色荧光，特异性高、敏感性好，适用于对轻度感染者的诊断和流行病学调查。采用 ELISA 技术检测粪便中的卵囊抗原，敏感性、特异性均好，无需显微镜。流式细胞计数法可用于卵囊计数，考核疗效。

(2) 血清标本的免疫学检查：常采用 IFA、ELISA 和酶联免疫印迹技术（enzyme-linked immunoblotting technique，ELIB），特异性、敏感性均较高，可用于隐孢子虫病的辅助诊断和流行病学调查。

【流行】

1. 分布 大洋洲、北美、南美、亚洲和非洲隐孢子虫病病人以人隐孢子虫（*C. hominis*）感染为主，而欧洲以微小隐孢子虫（*C. parvum*）感染更普遍。人隐孢子虫（*C. hominis*）主要通过人与

笔记

人接触传染，其感染性与人隐孢子虫（*C. hominis*）的宿主特异性有关。发展中国家和发达国家腹泻病人的隐孢子虫感染率分别为4%~20%和0.6%~20%。高危人群如婴幼儿、免疫功能抑制者、免疫功能缺陷者的感染率高达15%~49%。世界卫生组织（WHO）于1986年将隐孢子虫感染作为艾滋病患者的一项怀疑指标。

国内韩范于1987年在南京首先发现了人体隐孢子虫病病例。随后安徽、内蒙古、福建等19个省（自治区）也相继报道了一些病例，近年感染率有上升趋势。2005年的一项调查发现，我国腹泻患者中隐孢子虫感染率为1.4%~13.3%。

很多研究认为，隐孢子虫的发病率与当地的空肠弯曲菌、沙门菌、志贺菌、致病性大肠杆菌和蓝氏贾第鞭毛虫相近，在寄生虫性腹泻中占首位。同性恋并发艾滋病患者近半数感染隐孢子虫。在与病人、病牛接触的人群和在幼儿集中的单位，隐孢子虫腹泻暴发流行时有发生。

隐孢子虫病流行具备下列特点：2岁以下的婴幼儿发病率较高，男女间无明显差异；温暖潮湿季节发病率较高；农村多于城市，沿海港口多于内地；经济落后、卫生状况差的地区多于发达地区；畜牧地区多于非牧区；旅游者多于非旅游者。

2. 流行环节

（1）传染源：隐孢子虫病人的粪便和呕吐物中含大量卵囊，多数患者在症状消退后仍有卵囊排出，可持续数天至5周，是主要的传染源，而健康带虫者和恢复期带虫者也是重要的传染源。交叉试验证实，牛、羊、猫、犬和兔等动物的隐孢子虫卵囊亦可感染人，成为畜牧地区和农村的重要动物源性传染源。

（2）传播途径：隐孢子虫病的传播主要是经"粪-口"途径，通过人—动物，人—人和人—环境（包括水源、食物源和空气源）之间的接触而误食了隐孢子虫卵囊而受到感染。在病人、畜禽的粪便中含有大量的卵囊，含有卵囊的粪便通过污染水源、食物和环境等经口进入人体而感染。在拥挤的家庭、幼儿园或托儿所以及医院接触传播率也很高；同性恋者口交、肛交行为（特别是在艾滋病患者）也是感染隐孢子虫的重要途径；痰中有卵囊者可通过飞沫传播。

隐孢子虫对臭氧和加氯消毒有很强的抵抗力。一般自来水厂的加氯消毒基本无效，隐孢子虫比其他寄生虫更易突破供水系统的过滤和消毒环节而造成隐孢子虫病的水源性暴发。英、美等国均有水源污染引起暴发流行的报道，如只有6万人口的美国佐治亚州的一个小镇，有1.3万人发生了胃肠炎，其中39%的人粪检卵囊阳性；1993年威斯康星州161万人的密尔沃基市约有40.3万人感染。旅游者亦常通过饮用污染的水源而造成暴发流行。

3. 易感人群 人对隐孢子虫普遍易感。婴幼儿、艾滋病患者、接受免疫抑制剂治疗的病人以及免疫功能低下者更易感染。大量应用多种抗生素、患水痘、麻疹和经常感冒者等均易感本虫。美国每年大约15万名腹泻患者中，有3万名感染隐孢子虫。调查发现，1%~2%艾滋病患者的死亡是由隐孢子虫感染造成的。

【防治】

应防止病人、病畜及带虫者的粪便污染食物和饮水，注意粪便管理和个人卫生，保护免疫功能缺陷或低下的人，增强其免疫力，避免与病人、病畜接触。凡接触病人、病畜者，应及时洗手消毒；因卵囊的抵抗力强，病人用过的便盆等必须在3%漂白粉中浸泡30分钟后，再行清洗。10%甲醛溶液和5%氨水可将卵囊杀灭。此外，65~70℃加热30分钟可灭活卵囊，因此应提倡喝开水。

隐孢子虫病至今尚无特效治疗药。治疗主要包括对症治疗、抗虫治疗和免疫治疗等方法。一般认为对免疫功能正常患者，采用对症和支持疗法，纠正水、电解质紊乱即可取得良好的效果。对免疫功能受损者，恢复其免疫功能、及时停用免疫抑制剂则是主要措施，否则治疗大多无效。硝唑尼特（nitazoxanide，NTZ）是美国食品药品管理局批准的唯一可以用于治疗婴儿隐孢子虫感染的药物，但不适合免疫缺陷患者隐孢子虫感染的治疗。螺旋霉素、巴龙霉素、阿奇霉素、红霉素等抗感染药物可以减轻腹泻症状，缩短腹泻时间，减少隐孢子虫卵囊排出量，缩短排出时

笔记

间。用人工高免疫牛初乳(hyperimmune bovine colostrum)、牛乳球蛋白、牛转移因子治疗可改善临床症状。国内用大蒜素治疗,也有一定效果。

(黄复生)

第四节　其他孢子虫

一、肉孢子虫

肉孢子虫(sarcocystis)属于真球虫目,肉孢子虫科,种类较多。以人为终宿主的肉孢子虫主要有人肉孢子虫(*Sarcocystis hominis* Railleita et Lucet,1891)和猪人肉孢子虫(*S. suihominis* Taelros et Laarman,1976),中间宿主分别是牛和猪。人肉孢子虫和猪人肉孢子虫均寄生在人体小肠,故又统称为人肠肉孢子虫。人因食入未熟或生的肉类而感染,引起人类肉孢子虫病(sarcocystosis)。尚有以人为中间宿主,以肉孢子囊寄生在人肌肉内的林氏肉孢子虫(*S. lindemanni*)。

【形态与生活史】

成熟的卵囊(oocyst)为长椭圆形,大小约 9~16μm,内含 2 个孢子囊(sporocyst),其内各含 4 个子孢子。肉孢子囊(sarcocyst)呈圆柱形或纺锤形,长径为 1~5cm,横径 0.1~1cm,囊壁内有许多间隔把囊内的缓殖子分隔成簇。

牛或猪等中间宿主食入随终宿主粪便排出的卵囊或孢子囊而感染。终宿主则是由于食入中间宿主肌肉内的肉孢子囊而感染。

肉孢子虫卵囊壁薄,破裂后可释出孢子囊。终宿主粪便中的卵囊或孢子囊可被牛或猪等食入,在其小肠内,子孢子脱囊而出并穿过肠壁侵入血流,在多数器官的血管内皮细胞内行裂体增殖,经几代裂体增殖后,裂殖子即向肌细胞内移行,发育成肉孢子囊,囊内的滋养母细胞增殖生成缓殖子。一旦含肉孢子囊的肉类被终宿主(包括人)摄入后,囊内的缓殖子可侵入终宿主小肠固有层,无需经过裂体增殖而直接形成配子。雌、雄配子结合形成合子,最终形成卵囊(图 10-10),并在小肠固有层逐渐发育成熟。肉孢子囊破裂时,缓殖子可循血流到达肠壁并进入肠腔随粪便排出体外,也可见于鼻涕或其他分泌物中。因此,肉孢子虫也可由缓殖子通过粪便或分泌物途径而传播。人偶可作为其中间宿主在其肌组织内形成肉孢子囊。除了人以外,猴、猩猩等动物也可成为人肠肉孢子虫的终宿主。

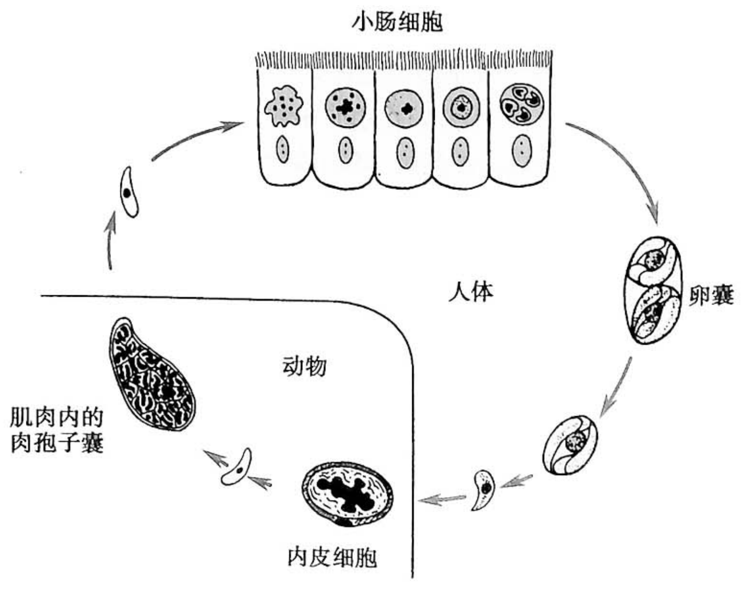


图 10-10　肉孢子虫生活史示意图

【致病】

人因生食或误食含有人肠肉孢子囊的肉类而感染，囊内的缓殖子侵入肠壁细胞而致病，可出现食欲减退、腹痛、腹泻、恶心、呕吐等非特异性的消化道症状。感染猪人肉孢子虫后除了上述症状外还可出现血性腹泻。严重感染可引起贫血、坏死性肠炎等。一般免疫功能正常的人群没有或仅有轻微症状，但是免疫受累的宿主则可出现严重症状。

人肌肉肉孢子虫病的临床表现与寄生部位有关，一般无症状，但如寄生于重要部位则可引起明显症状，如寄生于喉头肌的可引起支气管痉挛和声音嘶哑，寄生于心肌的可引起心肌炎。此外，肉孢子囊可破坏所侵犯的肌细胞，并造成邻近细胞的压迫性萎缩，肌肉可因水肿而出现疼痛。一旦囊壁破裂，释放出的肉孢子毒素(sarcocysin)可作用于神经系统、心、肾上腺、肝和小肠等脏器，严重时可致死亡。感染林氏肉孢子虫的人，其心肌、舌肌、膈肌和骨骼肌可存在肉孢子囊，并出现相应症状。肉孢子囊崩解后释出的肉孢子毒素也可引起过敏反应，严重可造成死亡。

【实验诊断】

有消化道症状的病人，可采用直接涂片法、蔗糖浮聚法或硫酸锌浮聚法等，从粪便中检出囊卵或孢子囊即可确诊。肌肉内的肉孢子虫可利用常规活检诊断，同时可发现有肌炎甚至肌坏死。

【流行与防治】

肌肉寄生的肉孢子虫有许多尚未知晓的野生动物作为保虫宿主，许多类型的肉孢子虫均称为林氏肉孢子虫，对其的研究尚未完全，全世界虽仅有40余例报告，但危害较大。目前除了应用肾上腺皮质激素减低过敏反应，治疗上尚无特效药物，可试用磺胺嘧啶、甲氧苄啶和磺胺甲噁唑(TMP-SMZ)等。预防感染以不生食牛肉、猪肉或其他肉类，加强肉类检疫制度，加强牛、羊、猪等动物的科学饲养为主。

二、贝氏等孢球虫

等孢球虫(isospora)属于真球虫目(Order Eucoccodiida)肉孢子虫科(Family Scarcocystidae)。有两种等孢球虫可引起人类疾病，即贝氏等孢球虫(*Isospora belli* Wenyou，1923)和内塔尔等孢球虫(*I.natalensis* Elson Dew，1953)。贝氏等孢球虫是最主要的病原体，引起等孢球虫病(isosporiasis)，除免疫受累的宿主外，疾病常呈自限性。贝氏等孢球虫也与旅游者腹泻(traveler's diarrhea)有关。

【形态与生活史】

在人类小肠上皮细胞内存在有贝氏等孢球虫的裂体增殖期和孢子生殖期虫体。雌、雄配子体结合形成合子，进而发育为卵囊，卵囊脱入肠腔可经粪便排出体外。卵囊呈圆形或长圆形，约(20~33)μm ×(10~19)μm(图10-11)。出现在粪便中的卵囊仅含1个孢子体，经48小时后形成内含2个孢子体的成熟卵囊，每个孢子体中包含4个半月形子孢子。成熟的卵囊为感染期，卵囊污染食物或饮用水，继而经口侵入人体，在小肠中脱囊，释出子孢子，后者侵入肠黏膜细胞。在肠黏膜上皮细胞内，子孢子发育成为滋养体，经裂体增殖形成裂殖体，裂殖体成熟后释放出的裂殖子可侵入邻近的上皮细胞。裂殖子可继续裂体增殖或形成雌、雄配子体而开始配体生殖，最终形成卵囊，排出体外，完成其生活史(图10-12)。

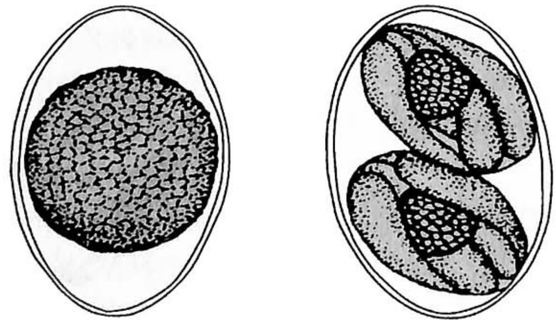


图10-11 贝氏等孢球虫卵囊模式图

排卵囊时限尚未明了，推测短于15天，但在慢性感染者可持续排卵囊数月至数年之久。

【致病】

贝氏等孢球虫的滋养体侵袭肠黏膜。免疫功能正常患者感染后，经7~11天的潜伏期后病人可有发热、持续数月至数年的腹泻、体重减轻等。腹泻每天6~10次，呈水样便或软便。免疫受累的宿

主或艾滋病患者可出现持续腹泻伴虚弱、厌食和体重减轻。艾滋病患者可发生肠外感染，有些患者有进行性呼吸困难和发热，同时伴有吞咽困难、恶心、呕吐、水样便。典型的病理表现有肠绒毛变平、变短、融合、变粗、萎缩，隐窝增生肥大，肠上皮细胞增生等。

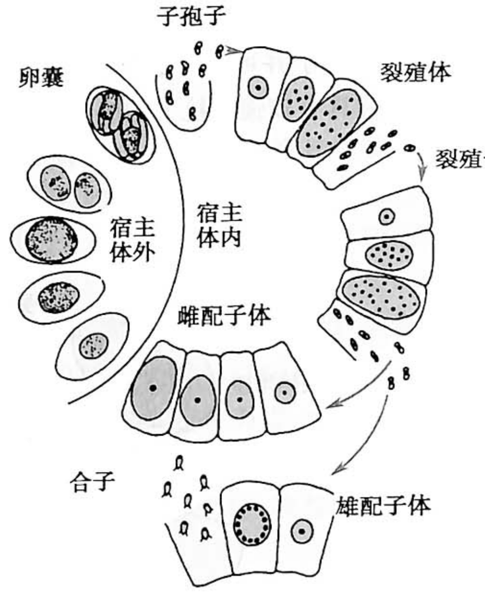


图 10-12 贝氏等孢球虫生活史示意图

【实验诊断】

该病的诊断主要是依靠粪便中检测卵囊，方法包括直接涂片或浓缩后涂片法。但由于卵囊较小容易漏诊。在感染早期，尽管症状很严重，但由于原虫仍处于无性生殖阶段，粪检亦呈阴性，只有在有性生殖阶段方可检获卵囊。应用抗酸染色（Kinyoum acid-fast 或改良抗酸染色）可以比较清晰地检出卵囊。

【流行与防治】

等孢球虫病主要在中南美洲、非洲和东南亚多见。随着艾滋病的发病率增多，等孢球虫病在艾滋病病人或同性恋男性中的发病率也在升高。贝氏等孢球虫被认为是仅引起人类感染的等孢球虫，而无其他保虫宿主。因摄入成熟卵囊污染的水或食物而感染，亦可通过粪-口途径直接感染。卵囊对外界的抵抗力很强，在寒冷或潮湿的环境中可存活数月。

预防本虫传播应注意饮水、饮食卫生和阻断粪-口途径等。治疗可选用甲氧苄啶和磺胺甲噁唑（TMP-SMZ）进行治疗，疗程 1 个月，一般在用药 2 天内即可控制腹泻。对磺胺过敏者单用乙胺嘧啶治疗亦有效。

三、微孢子虫

微孢子虫（microsporidia）为原始真核生物，属于微孢子虫门、微孢子虫纲，有 1000 多种，广泛寄生于节肢动物、鸟类、哺乳动物和人类。它们主要归属于匹里虫属（*Pleistophora*）、脑炎微孢子虫属（*Encephalitophora*）、肠上皮细胞微孢子虫属（*Enterocytozoon*）和微粒子虫属（*Nosema*），可引起人类微孢子虫病（microsporidiosis）。近年来发现 HIV 感染者或艾滋病患者常并发感染微孢子虫，也是引起 HIV 感染者或艾滋病患者腹泻的重要病原体。

【形态与生活史】

孢子是微孢子虫的感染期，也是微孢子虫生活史中唯一可在宿主细胞外生存的发育阶段。成熟的孢子呈圆形或椭圆形，长约 2.0~3.0μm，宽约 1.5~5.0μm，但不同属微孢子虫的孢子大小各异。孢子在光镜下有折光，呈绿色。成熟的孢子内含有极管（polar tube），亦称极丝（polar filament）。极管呈螺旋状从孢子前端的固定盘（anchoring disc）连至虫体末端，并缠绕胞核（图 10-13），后端有一空泡。极管的螺旋数依不同属的微孢子虫而异。

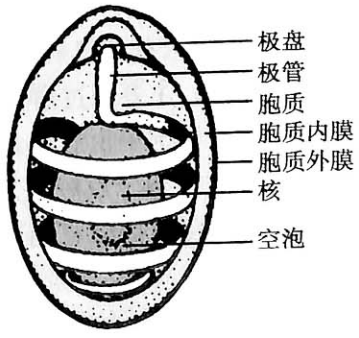


图 10-13 微孢子虫孢子模式图

成熟孢子经口摄入感染新宿主。被宿主吞食后，孢子内的极管伸出，刺入宿主细胞膜，然后将感染性的孢子质（sporoplasm）注入宿主细胞而使其受染。孢子质在宿主细胞核附近的空泡内形成分裂体，分裂体以二分裂或多分裂方式增殖，再扩散到其他细胞或经血液循环播散到肝、肾、脑、肌等组织器官，最

终转化形成母孢子进入孢子增殖阶段。在此阶段母孢子在同一细胞内发育并分裂成孢子细胞，最终变形成孢子并可以释放到外界环境中(图 10-14)。在孢子生殖过程中形成厚壁孢子，成为对外界环境具有较强抵抗力的感染期虫体。

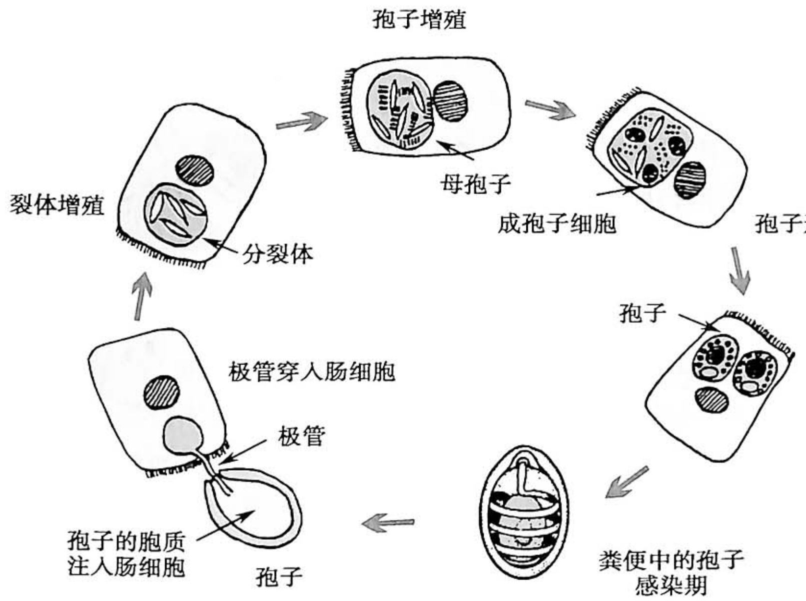


图 10-14　微孢子虫生活史示意图

【致病】

不同种的微孢子虫对人体的致病力不同，感染后是否出现临床症状也与宿主的免疫状态相关。微孢子虫感染引起的临床症状和体征一般无特异性，例如感染脑炎微孢子虫属的虫种后，患者出现头痛、喷射性呕吐，发病者以艾滋病病人多见；微粒子微孢子虫属的虫体，寄生在内脏组织，主要累及肝脏、肾脏、眼等器官，可表现为肝炎、肾炎等临床症状；肠上皮细胞微孢子虫属的虫体主要累及小肠，主要症状是慢性腹泻、水样便，伴恶心、腹痛等，但无脓血便，亦可累及胆囊、角膜等部位引起病变。

免疫正常的宿主往往出现慢性或持续性感染或仅有少量的体征和症状，而免疫受累的宿主可致严重疾病甚至死亡。

【实验诊断】

可用粪便直接涂片法或吉姆萨染色法检查尿液、十二指肠液、胆汁等体液。其他诸如改良三色(Chromotorop)染色法，由于染色粪便中的细菌和残渣染成绿色，而孢子呈红色，故可提高检出率；组织电镜检查也是十分有效的方法，但其敏感性稍低；血清抗体检测法如 ELISA 和 IFA 亦已开始应用；此外，细胞培养技术，分子生物学方法等也可试用。

【流行与防治】

微孢子虫病为人兽共患病，呈世界性分布。人类感染来源尚未完全明了，可能是人—人传播或动物—人传播，主要通过宿主吞食成熟孢子污染的水或食物或性接触等途径感染。随着艾滋病患者的增加，微孢子虫病在 HIV 感染者中的感染率日趋升高，达 7%~50% 不等。我国的发病率也有增加，故微孢子虫病作为一重要的机会致病性原虫病应得到更多的重视。目前，在有关该病的传染源及传播模式尚未完全明了的情况下，注意个人卫生应该是重要的预防感染措施。

对此病尚无满意的治疗方法，仅发现阿苯达唑在部分病例奏效，作用机制主要与阿苯达唑可抑制微管蛋白的聚合、干扰细胞的分裂和营养的摄取有关，但治疗后仍存在复发现象。鉴此，

笔记

提高宿主免疫力为有效的支持手段之一。

四、人芽囊原虫

人芽囊原虫（*Blastocystis hominis*）由 Brumpt 在 1921 年首次描述命名，并将其归属于寄生在人类肠道内的酵母类。1967 年 Zerdt 根据其超微结构等方面的特点而将其归为原虫类，并且指出其为引起人类腹泻的病原之一。1993 年江静波等将其归入芽囊原虫（Blastocysta）亚门。

【形态与生活史】

人芽囊原虫形态多样，在体外培养时可见空泡型、颗粒型、阿米巴型、复分裂型、包囊型。光镜下碘染空泡型虫体呈圆形或卵圆形，直径为 6~40μm 之间不等，多为 4~15μm，虫体中央有一透亮的空泡，核呈月牙形或块状，数目 1~4 个不等。颗粒型由空泡型发育而成，虫体中心内充满圆形颗粒状物质，只有在培养基中血清含量高时可见此型。阿米巴型外形多变，有伪足突起，虫体可作缓慢移动，胞质中含细菌或颗粒状物质。复分裂型虫体含多个核，核与核之间有胞质相连。

人芽囊原虫可行伪足运动，行二分裂和孢子增殖，富含空泡，呈厌氧代谢，可摄取细菌和其他微生物。该虫主要寄生在人体的回盲部，在成形的人粪中典型形态为空泡型虫体，大小为 6~40μm。空泡中常含有碳水化合物和脂肪，而在腹泻水样便中存在阿米巴型虫体。一般认为包囊是感染期，呈圆形或卵圆形，直径 2~5μm，囊壁厚约 5~100μm。研究发现有薄壁包囊和厚壁包囊之分，薄壁包囊可以在肠腔内增殖，造成自体感染，而厚壁包囊则与肛 - 口传播的肠外途径有关。致病期为阿米巴型虫体，但生活史的详尽过程尚未明了（图 10-15）。

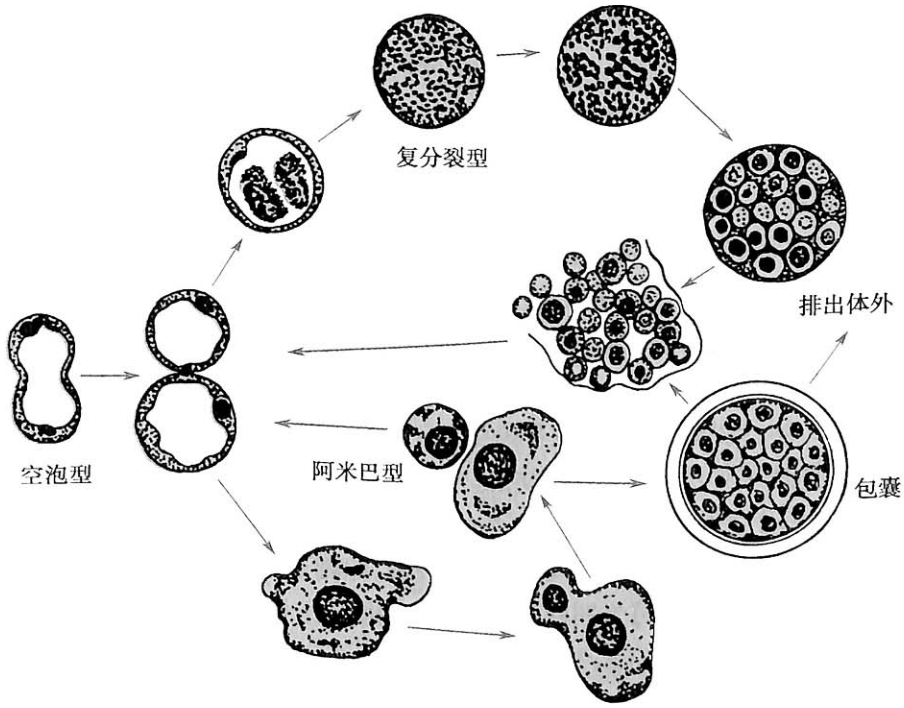


图 10-15 人芽囊原虫生活史示意图

【致病】

关于人芽囊原虫的致病性问题颇有争议。一般认为该原虫的致病力较弱。有人认为人芽囊原虫的致病与否或强弱与该原虫的基因型有关。患者可无任何症状，也可在无其他细菌、寄生虫、病毒感染的情况下出现腹泻、痉挛性腹痛、腹胀、呕吐等，也可出现低热、乏力等全身症状。症状会反复出现，持续数周、数月或更长。急性病例较少，往往呈慢性迁延病程。在 HIV 感染者

中该原虫的感染率相当高。

人芽囊原虫病的发病机制尚未阐明，实验显示虫体本身及其溶出液可使中华仓鼠细胞等出现病理损害，实验感染的小鼠仅出现体重减轻或反应淡漠，组织病理检查显示小鼠的盲肠和结肠壁均有炎症细胞浸润、绒毛水肿等病变。在肠黏膜细胞边缘可见虫体，但虫体未侵入肠壁，亦未见引起溃疡。

【实验诊断】

常规的粪便检查足以检测虫体，包括直接涂片法、碘液染色法和培养法等方法。有时由于水的混入等可以破坏虫体而造成假阴性，亦应与溶组织内阿米巴、哈门内阿米巴、微小内蜒阿米巴、微小隐孢子虫、真菌等相鉴别。血清学诊断方法有酶联免疫吸附试验（ELISA）和间接荧光抗体试验（IFA）等，但尚未用于临床。

【流行与防治】

人芽囊原虫呈全世界分布，在东南亚、南美等发展中国家尤为多见。在免疫功能低下、智力障碍、精神障碍、衰弱病人或热带地区旅游者中最常见。我国有 22 个省、市查到该虫感染者，平均感染率在 1.47%（1988—1992 年），目前仍在上升。该原虫也可以寄生在猴、猩猩、狗、猫、猪、鼠等多种动物体内。能排出该原虫的人或保虫宿主均是感染源，主要通过污染食物或水经粪 - 口途径传播。此外，接触动物（宠物）可引起粪 - 口途径感染。个人卫生习惯、环境卫生条件等均与传播有关。昆虫在传播中亦起到了一定作用。

预防关键是消除传染源和切断传播途径。发现带虫者或患者应及时治疗。甲硝唑是目前最常用的药物，服用 7~10 天，症状可完全消失，但有复发现象。对甲硝唑有抗性的虫株可用复方磺胺甲噁唑、呋喃唑酮（痢特灵）等。

五、巴 贝 虫

巴贝虫（*Babesia*）在分类学上属于顶复门（phylum Apicomplexa）、孢子虫纲（Class Sporozose）、梨形虫亚纲（Subclass Prioplasmasina）、梨形虫目（Order Prioplasmida）、巴贝虫科（family Babesidae）。该虫主要寄生于各种家养和野生哺乳动物（牛、马、羊、猪、啮齿类等）的红细胞内，引起红细胞破坏溶解。该虫感染人体可引起巴贝虫病（babesiosis）。主要有三种巴贝虫可感染人体，即微小巴贝虫（*Babesia microti*）、分歧巴贝虫（*B.divergens*）和邓肯巴贝虫（*Babesia duncani*，以前称为 WA1），也曾有牛巴贝虫（*B.bovis*）和犬巴贝虫（*B.canis*）感染人的报告。巴贝虫病是一种由蜱媒传播的人兽共患寄生虫病。1957 年南斯拉夫报告第一例人体病例。我国最早于 1982 年在云南省发现该病例。

【形态与生活史】

巴贝虫根据大小分为两型：大型虫体长 2.5~5.0μm；小型虫体长 1.0~2.5μm。红细胞内的虫体形态多样，可呈逗点状、阿米巴状、环状、梨形、圆形、卵圆形等。单个或成对排列（双梨形，尖端互相靠近，钝端互成角度），也可为四联型（分成 4 个排列成十字形小体）。虫体的核呈点、球或块状，紫红色。一个红细胞内可有多个虫体寄生，以 1~4 个居多，并表现为不同发育期。

该虫生活史尚未完全明了。巴贝虫生活史包括在媒介蜱体内有性繁殖阶段和哺乳动物红细胞内无性发育两个阶段。幼蜱叮人吸血时，吸入宿主外周红细胞内的雌雄配子体，后者进入蜱的小肠上皮细胞等各个器官内发育繁殖。两周后，幼蜱唾液腺内即出现含许多子孢子的孢子母细胞（sporoblast）或卵囊。子孢子通过幼蜱叮咬进入哺乳动物红细胞内。幼蜱持续存在感染宿主的能力，即使发育为若虫时仍存在感染性。另外，有些巴贝虫尚存在经卵传递的现象，主要是动合子可进入蜱卵巢并通过卵传递至子代，并可经卵传递数代。

子孢子进入哺乳动物红细胞后，虫体自纳虫空泡内逸出，消化宿主的血红蛋白，不产生任何色素或其他残留体。在宿主红细胞内，大多数裂殖子发育为滋养体，并以二分裂法繁殖。当红

笔记

细胞破裂后，裂殖子逸出，再侵入新的红细胞，重复分裂繁殖。某些滋养体发育为配子体，配子体在红细胞内除体积增大外并不繁殖，只是进入蜱肠后才继续发育并进行有性生殖。巴贝虫除了通过蜱媒传播以外还可通过输血传播。

【致病】

人巴贝虫病的临床表现是由宿主红细胞内无性繁殖期虫体的作用及宿主红细胞溶解所致，并与宿主免疫状态有关。

巴贝虫病的潜伏期 1~4 周。免疫功能正常宿主多呈自限性，即症状仅持续 2~4 周。症状包括发热、不适、疲劳、肌痛、头痛、食欲减退等，偶有心动过缓。重症患者可突然起病，高热、寒战、体温可高达 40℃，症状类似疟疾。患者可出现不同程度的贫血、黄疸及血红蛋白尿，也可有肝、脾肿大。危重患者出现肝、肾衰竭、昏迷甚至死亡。

此外，脾切除者往往起病突然，出现血尿、黄疸及严重贫血，伴有肾衰竭、肺水肿等。血清中转氨酶、碱性磷酸酶、未结合的胆红素以及乳酸脱氢酶等水平升高。其死亡率高可超过 50%。另外，被蜱叮咬而发病的患者还会出现一些诸如螺旋体、立克次体合并感染的情况，使症状更为严重。艾滋病患者感染巴贝虫后易转化成慢性感染。

【实验诊断】

末梢血涂片吉姆萨染色镜检是诊断该病最常用的方法。红细胞感染率往往会高至 49.8%，甚至达 85%。依据感染宿主的不同，血涂片所见虫体在形态上有很大差异。血涂片中可查见原虫的持续时间从 3 周到 12 周。血清学检测，如间接荧光抗体试验（IFA），以及分子生物学方法，如 PCR 等，可用于辅助诊断。动物腹腔接种是诊断巴贝虫病的敏感方法之一。

【流行与防治】

巴贝虫的宿主非常广泛，多种家畜如牛、马、羊、犬、猫等和野生动物均可感染，人类可以感染其中的一些虫种。例如，欧洲主要流行牛源性分歧巴贝虫；美国主要流行微小巴贝虫；我国有近十例感染两种虫种的报告。国内尚未进行巴贝虫人体感染的流行病学调查。巴贝虫病的传播途径包括蜱叮咬、器官移植、输血和经胎盘传播等途径。传播巴贝虫病的主要蜱种有：草原革蜱、森林革蜱、银盾革蜱、中华革蜱、镰形扇头蜱、长角血蜱等。

目前常用的有效药物为克林霉素和奎宁；阿托伐醌（atovaquone）和阿奇霉素（azithromycin）等可以作为二线药物。联合用药效果好，但毒性较明显，包括听力障碍，低血压，胃肠不适等。严重感染者首选克林霉素和奎宁治疗；中等严重程度患者选择阿托伐醌和阿奇霉素治疗。在免疫抑制、HIV 感染者或严重巴贝虫感染者，有时药物治疗不能奏效，则需采用其他疗法。本病的预防措施主要包括：防止被蜱叮咬，加强公共卫生设施管理，消灭蜱孳生环境，灭鼠，以及发展免疫预防等。已经研制用于牛和其他动物的疫苗，包括减毒疫苗、体外培养的可溶性抗原疫苗以及重组疫苗。

（程训佳）

Summary

The phylum Apicomplexa consists of numerous genera, several of which are pathogens of considerable medical, veterinary and economic importance. The phylum includes parasites of humans (*Plasmodium*, *Toxoplasma*, *Cryptosporidium*, *Isospora*, *Babesia*), cattle (*Theileria*, *Babesia*) and poultry (*Eimeria*). Other, less pathogenic parasites of domestic animals include *Sarcocystis* and *Neospora*. The phylum Apicomplexa

笔记

includes over 4600 species of protozoa that all are obligatory parasites and all of which have a unique complex of organelles specialized for movement and invasion of host cells and tissues. *Toxoplasma gondii* and *Cryptosporidium* are major opportunistic pathogens in immunocompromised patients. Others cause economically important animal diseases such as babesiosis, coccidiosis and theileriosis. Some are important causative agents of human and animal diseases, the most potent of which is *Plasmodium*, the agent of malaria, recognized by the World Health Organization as being in the top three killers in the world. The incidence of diseases caused by medically important pathogens is expected to rise as a result of widespread resistance to chemotherapeutic agents and also due to the increasing in number of humans with AIDS, in whom infections by coccidia such as *Toxoplasma gondii* and *Cryptosporidium parvum* are potentially fatal.

Sporozoa alternate between asexual and sexual development in one or more vertebrate or invertebrate hosts, they are transmitted to the new host in various ways: some, such as the malaria parasite, are transmitted by infected mosquitoes, whereas others are transmitted in the feces of an infected host or when a predator eats infected prey.

笔记

第十一章　纤　毛　虫

纤毛虫(ciliate)隶属纤毛门(Phylum Ciliophora),其最显著的特征是大多数纤毛虫在生活史的各个阶段都有纤毛(cilia),即便有些虫种在生活史的某阶段缺失纤毛,也普遍存在表膜下纤毛系统。纤毛在虫体表面有节律地顺序摆动,形成波状运动,加之纤毛在排列上稍有倾斜,因而推动虫体以螺旋形旋转的方式向前运动。虫体也可依靠纤毛逆向摆动而改变运动方向,向后移动等。

纤毛虫具有大核和小核各一,偶尔也可见到数个小核。前者进行无丝分裂,后者为有丝分裂。接合生殖时,遗传特征由小核传递,但也有证据表明大核可能含有决定虫体表型特征的因子。在虫体的近前端有一明显的胞口,下接胞咽,后端有一个较小的胞肛。纤毛覆盖整个虫体,呈纵向排列或倾斜的螺旋形平行排列,也有纤毛仅局限于一定部位的虫种,如围口区。大多数纤毛虫营自生生活,但也有不少虫种可在脊椎动物和非脊椎动物体内以共栖的方式存在,与医学有关的仅结肠小袋纤毛虫一种。

结肠小袋纤毛虫

结肠小袋纤毛虫(*Balantidium coli* Malmsten,1857)属小袋科、动基裂纲,是人体内最大的寄生性原虫。Malmsten 于 1857 年首次从两名痢疾患者的粪便中发现了该虫,当时定名为结肠草履虫(*Paramecium coli*)。Stein 于 1862 年将该虫种归于小袋属(*Balantidium*),更名为结肠小袋纤毛虫。该虫寄生于人体结肠内,可侵犯宿主的肠壁组织,引起结肠小袋纤毛虫痢疾(balantidial dysentery)。该虫的流行特征和致病与溶组织内阿米巴相似。

【形态与生活史】

结肠小袋纤毛虫有滋养体和包囊两个生活史阶段。滋养体呈椭圆形或卵圆形,无色透明或淡灰略带绿色,大小为(30~150)μm×(25~120)μm。虫体外被表膜,有许多斜纵形的纤毛,活的滋养体可借助纤毛的摆动作快速旋转式运动。虫体富弹性,极易变形。滋养体前端有一凹陷的胞口(cytostome),下接漏斗状胞咽,颗粒状食物借胞口纤毛的运动进入虫体,形成食物泡经消化后,残渣经虫体后端的胞肛(cytopyge)排出体外。虫体中、后部各有一伸缩泡(contractile vacuole),具有调节渗透压的作用。苏木素染色后可见一个肾形的大核和一个圆形的小核,后者位于前者的凹陷处。包囊圆形或卵圆形,直径 40~60μm,呈淡黄或浅绿色,囊壁厚而透明,染色后可见一明显的腊肠型大核(图 11-1)。

包囊随污染的食物或水经口进入宿主体内,在胃肠道脱囊逸出滋养体。滋养体在结肠内定居,以淀粉、细菌及肠壁脱落的细胞为食,迅速生长,以横二分裂进行繁殖,在分裂早期虫体变长,中部形成横缢并收缩,后面的个体另长出胞口,小核首先分裂,大核延长并在中部收缩形成两个核,然后从横缢处分开。前面的收缩泡进入前面的子体,后端的收缩泡则进入另一子体。刚

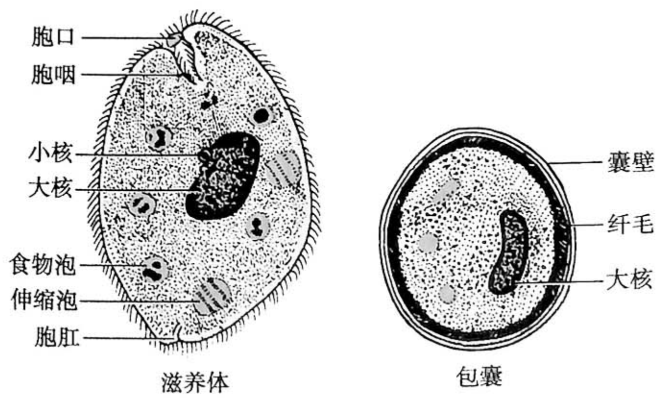


图 11-1　结肠小袋纤毛虫模式图

笔记

形成的子体较母体小，通过接合生殖逐渐恢复至原来大小。在一定的条件下滋养体可侵犯肠壁组织。由于肠内理化环境的变化，一部分滋养体变圆，同时分泌成囊物质将虫体包围形成包囊，包囊随粪便排出体外，包囊在外界不再进行分裂增殖。滋养体若随粪便排出，也有可能在外界成囊，人体内的滋养体较少形成包囊。

【致病】

滋养体寄生于结肠，大量增殖，可引起宿主消化功能紊乱。虫体分泌透明质酸酶并借助机械运动侵犯结肠黏膜甚至黏膜下层，引起溃疡。严重病例可出现大面积结肠黏膜的破坏和脱落，病理变化颇似溶组织内阿米巴痢疾。临床表现可分为三型，多数感染者为无症状型，但粪便中可有包囊排出，因此，这部分感染者在流行病学上具有重要意义。慢性型患者表现为周期性腹泻，大便呈粥样或水样，常伴有黏液，但无脓血。急性型亦称痢疾型，患者表现为突然发病，可有腹痛、腹泻和黏液血便，并伴有里急后重，有的出现脱水、营养不良及消瘦。本虫滋养体偶可经淋巴通道侵袭肠外组织，如肝、肺或泌尿生殖器官等。

【实验诊断】

粪便直接涂片查到滋养体或包囊即可确诊。由于虫体较大，一般不易漏检。新鲜粪便并反复送检可提高检出率。必要时亦可采用乙状结肠镜进行活组织检查或用阿米巴培养基进行培养。

【流行与防治】

结肠小袋纤毛虫呈世界性分布，以热带、亚热带地区较多。已知 30 多种动物能感染此虫，其中猪的感染较普遍，感染率为 14.2%~72.2%，是最重要的传染源。一般认为人体的结肠环境对该虫不甚适合，因此人体的感染较少，呈散在发生。我国云南、广西、广东、福建、四川、湖北、河南、河北、山东、山西、陕西、吉林、辽宁、台湾等地都有病例报道。通常认为人的感染来源于猪，不少病例有与猪的密切接触史。有的地区人的发病率与猪的感染率一致，故认为猪是人体结肠小袋纤毛虫病的主要传染源。但也有的地区猪的感染率很高，而在人群中的感染率极低，或只发现猪感染。

人体感染主要是通过食入被包囊污染的食物或饮水。包囊的抵抗力较强，在室温下可存活 2 周至 2 个月，在潮湿环境里能存活 2 个月，在干燥而阴暗的环境里能存活 1~2 周，在直射阳光下 3 小时后死亡，对于化学药物也有较强的抵抗力，在 10% 甲醛溶液中能存活 4 小时。

防治本虫的原则与溶组织内阿米巴相同。结肠小袋纤毛虫病的发病率不高，重点在于预防，应加强卫生宣传教育，注意个人卫生和饮食卫生，管好人粪、猪粪，避免虫体污染食物和水源。治疗可用甲硝唑或小檗碱等。

（刘文琪）

笔记

第三篇 医学蠕虫学

蠕虫(helminth)为多细胞无脊椎动物,因借肌肉的收缩而作蠕动状运动,故通称为蠕虫。在动物分类史上,蠕虫曾被认为是独立的、具有特殊性的一类动物,但在分类学不断发展之后,人们发现蠕虫包括环节动物门(Phylum Annelida)、扁形动物门(Phylum Platyhelminthes)、棘头动物门(Phylum Acanthocephala)和线形动物门(Phylum Nemathelminthes)中的各种动物,因此蠕虫这个名称在分类学上已无意义,但习惯上仍沿用此词。由蠕虫引起的疾病统称蠕虫病(helminthiasis),以寄生蠕虫为研究对象的科学称蠕虫学(helminthology)。

第十二章 吸 虫

第一节 概 论

吸虫(trematode)属扁形动物门的吸虫纲(Trematoda)。该纲下隶3个目,即单殖目(Monogenea)、盾腹目(Aspidogastrea)和复殖目(Digenea)。单殖目吸虫为水生冷血脊椎动物特别是鱼类的寄生虫。盾腹目吸虫为软体动物、鱼类和龟、鳖等的寄生虫。寄生人体的吸虫都属复殖目,称为复殖吸虫(digenetic trematode)。复殖吸虫种类繁多,生活史复杂、具有有性世代和无性世代交替,无性世代在软体动物中寄生,有性世代大多在脊椎动物体内寄生。

【形态】

大多数复殖吸虫成虫身体背腹扁平、呈叶状或舌状,少数呈扁锥形或近圆柱形,大小依虫种而异。虫体表面为光滑或具有小棘的角质层覆盖。吸盘为附着器官,通常有2个,其中一个包围着口孔,称口吸盘,另一个位于腹面,称腹吸盘。生殖孔通常位于腹吸盘的前缘或后缘处,个别虫种具生殖吸盘。排泄孔位于虫体的末后端(图12-1)。

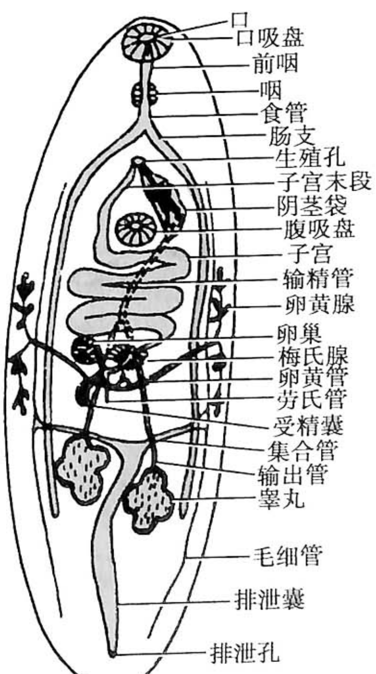


图12-1 复殖吸虫成虫形态构造模式图

1. 体壁 吸虫的体壁是由外层的皮层(tegument)和皮层下的细胞体构成,系合胞体(syncytium)结构,覆盖于虫体的体表。皮层和细胞体之间有胞质小管相通。皮层整层为胞质性,无核也无细胞界线,由外质膜

笔记

(external plasma membrane)、基质(matrix)和基质膜(basal plasma membrane)组成。感觉器位于基质中,有纤毛伸出体表之外,另一端有神经突(nerve process)与神经系统相连。基质膜之下为基层(basement layer),基层之下为外环肌和内纵肌。皮层细胞(tegumentary cell)位于肌层下,较大,内有胞核、内质网、核糖体(ribosome)、吞噬体(phagosome)、线粒体和高尔基体。有许多胞质通道与基质相通,也有的通到虫体内的实质细胞(parenchymal cell),胞质内及胞质通道中均有许多分泌小体。吸虫的体壁具有保护、吸收营养和感觉等功能(图 12-2)。

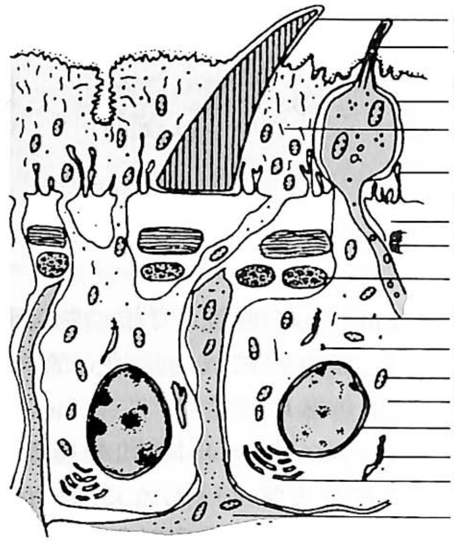


图 12-2 复殖吸虫成虫体壁结构模式图

2. 消化系统 包括口、前咽(prepharynx)、咽(pharynx)、食管及肠管。口由口吸盘围绕,位于虫体的前端或偏腹面。前咽短小或缺失。咽为肌质构造,呈球状。咽和肠管之间为细长的食管,食管的两侧常有若干个单细胞腺体,各有管道通向虫体前端。肠管分左右两支向虫体后端延伸,绝大多数虫种的两条肠管在虫体后端形成封闭的盲端,不再合拢,少数吸虫(如裂体科)的两条肠管在体后部联合成单一的盲管。吸虫无肛门,未被消化吸收的废物经口排出体外。

3. 排泄系统 由焰细胞(flame cell)、毛细管、集合管、排泄囊、排泄管和排泄孔组成(图 12-3)。焰细胞为凹形细胞,具有一个大的细胞核,显微镜下核仁明显可见,在凹入处有一束纤毛(图 12-4)。焰细胞因其纤毛颤动时似火焰跳跃而得名。排泄液借纤毛的颤动而进入胞腔,然后经毛细管、集合管集中到排泄囊,最后从排泄孔排出体外。复殖目吸虫的排泄孔只有一个,位于虫体的后端。

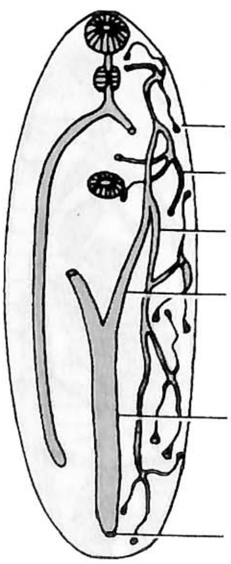


图 12-3 复殖吸虫排泄系统模式图

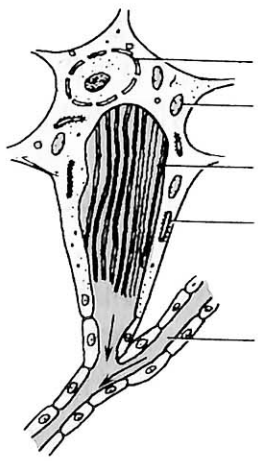


图 12-4 焰细胞结构模式图

4. 神经系统 复殖吸虫的神经系统不发达。在咽的两侧各有一个神经节,相当于神经中枢。神经节间彼此有背索相连。两个神经节各发出前后三条神经干,分布于背面、腹面及侧面。向后伸展的神经干,在几个不同的水平上皆有横索相连。感觉末梢由前后神经干发出到达口吸盘、

咽、腹吸盘等器官，以及体壁外层中的许多感觉器（图 12-5）。

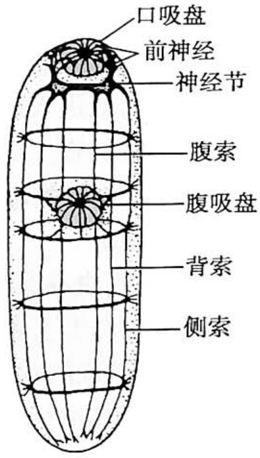


图 12-5　复殖吸虫神经系统模式图

5. 生殖系统　复殖吸虫中除了裂体科是雌雄异体外，其他均为雌雄同体。雌雄生殖孔开口于生殖窦（genital sinus）内，或各自由生殖孔开口。雄性生殖器官包括睾丸、输出管、输精管、贮精囊、射精管、阴茎袋、前列腺与阴茎。阴茎开口于生殖窦或生殖孔，交配时阴茎可经生殖孔伸出体外与雌性生殖器官的远端相交接。雌性生殖器官包括卵巢、输卵管、梅氏腺（Mehlis's gland）、卵模（ootype）、卵黄腺（vitelline gland）及子宫等。另外还有劳氏管（Laurer's canal），其一端接受精囊或输卵管，另一端向背面开口或成为盲管。卵黄腺由许多卵黄泡组成。卵黄细胞或卵黄球由卵黄泡经小管、上下纵管、横卵黄管、卵黄囊进入卵黄总管。卵黄总管与输卵管汇合后在子宫的起点前，其周围有一群单细胞腺即梅氏腺，被梅氏腺包围的部分称卵模。卵细胞由卵巢排出后在输卵管中与精子相遇而受精，然后与由卵黄管排出的卵黄球一同进入卵模。各虫种卵壳的特殊形状为卵模收缩的结果。卵逐个由卵模推进子宫管，并不断向远端移动，卵的成熟程度随移动而增加。子宫长短不一，靠近生殖孔的一段称为子宫远端（metraterm），为肌质结构，虫卵由此排出；子宫远端尚有阴道的作用，吸虫可进行异体受精或自体受精（图 12-6，图 12-7）。

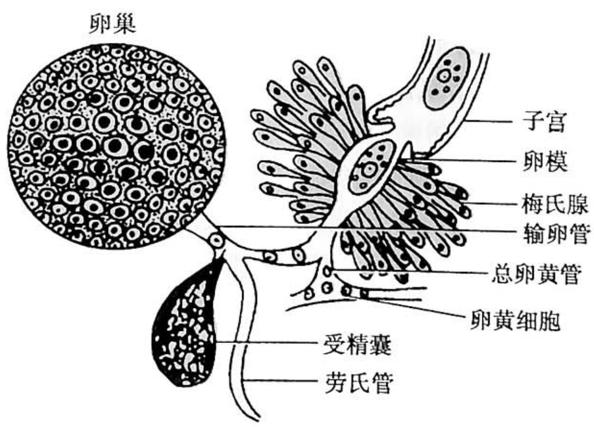


图 12-6　复殖吸虫成虫卵巢 - 卵模结构模式图

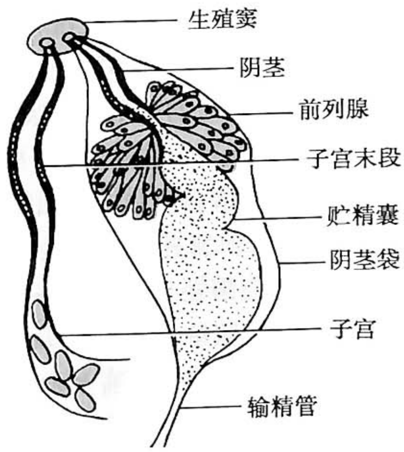


图 12-7　复殖吸虫成虫生殖系统末段结构模式图

【生活史】

复殖吸虫的生活史复杂，不但具有世代的交替（即有性世代和无性世代的交替），还有宿主的转换。宿主的转换包括有性世代寄生的宿主（终宿主）和无性世代寄生的宿主（中间宿主）的转换，有些吸虫在无性世代还需转换宿主（第一中间宿主、第二中间宿主等）或通过转续宿主进入终宿主体内。复殖吸虫的第一中间宿主为淡水螺类或其他软体动物，第二中间宿主依虫种不同可为鱼类、甲壳类或节肢动物等。终宿主大多为脊椎动物和人。

复殖吸虫生活史较为复杂，各种吸虫也有差别，但基本生活史类型相同，生活史发育阶段主要包括卵（ovum）、毛蚴（miracidium）、胞蚴（sporocyst）、雷蚴（redia）、尾蚴（cercaria）、囊蚴（encysted metacercaria）、后尾蚴（metacercaria）（从囊中脱出的幼虫）与成虫（adult）。复殖吸虫的生活史离不开水，虫卵必须入水或在水中被软体动物吞食后才能孵化出毛蚴，毛蚴进入中间宿主后发育为胞蚴，胞蚴体内的胚细胞经反复分裂后发育成许多雷蚴，最后从母体逸出。胞蚴和雷蚴都可以不止一代，有的虫种可继续产生三、四代雷蚴。每个雷蚴内的胚细胞经无性分裂发育成许多

笔记

尾蚴，尾蚴成熟后，在一定的外界条件影响下即可从母体逸出。通常一个受精卵或一个毛蚴进入螺体内，经过发育可形成大量的尾蚴。尾蚴借助尾部的摆动，在水中游动，在某些物体上结囊形成囊蚴，或进入第二中间宿主体内发育成囊蚴。囊蚴进入终宿主消化道后，后尾蚴即脱囊而出，在适宜的寄生部位发育为成虫。裂体科的吸虫(如血吸虫)的生活史无雷蚴和囊蚴期，但有两代胞蚴，由子胞蚴内的胚细胞分裂发育为许多尾蚴，尾蚴直接侵入终宿主经童虫发育为成虫。

【生理】

寄生吸虫在其种系发生过程中不仅在形态、结构上发生了一系列与寄生生活相适应的变化，而且也产生了适应寄生生活所需要的生理功能。

吸虫摄取的营养来源主要为宿主肠内容物、肠黏膜、血液或组织液，具体来源依虫种和寄生部位而定，其消化过程主要在吸虫的肠内进行，但有的吸虫兼有细胞外和细胞内消化。寄生吸虫与宿主体液间有一层变动着的界面，这种界面既存在于虫体的体表，也存在于虫体消化管道的内面。气体(如氧)和小分子物质可经此界面直接进入虫体，如有的吸虫可以通过体表皮层吸收葡萄糖、氨基酸、维生素、核苷等。因此，此层界面可称为营养界面。吸虫的代谢产物、分泌物等也可经此界面排出体外。

吸虫获得能量的方式主要为有氧代谢和无氧代谢。葡萄糖和糖原等碳水化合物被认为是吸虫重要的能量来源。大多数寄生吸虫的成虫主要依靠糖的无氧酵解获得能量，但在某些吸虫的幼虫期，还需要从有氧代谢中获得一定的能量，以满足快速生长的需要。吸虫生活史过程中基本是需氧的，但吸虫缺呼吸系统，氧主要是由体表、消化道内壁或其他与氧接触的部位进入体内，有的虫种氧是随食物摄入到消化道，然后再向组织扩散。由于不同吸虫寄生的部位不同，因此所处环境的氧含量差别可以很大。即使同一种吸虫，不同发育阶段的虫体对氧的需求也不一样。因此，长期适应的结果使得吸虫获得了良好的调节氧的消耗率的能力，并能在氧分压低时更经济地利用氧。

吸虫体内的蛋白质主要为结构蛋白(包括胶原蛋白、硬蛋白、血红蛋白、收缩蛋白及弹蛋白等)、游离蛋白质和酶三大类。吸虫合成蛋白质的氨基酸从其所处组织周围通过其消化道或体表吸收。蛋白质与酶还参与吸虫各种酶促反应及维持虫体正常运转；构成吸虫的保护性因子、毒素、激素、氨基酸储备；参与渗透压调节及氧与二氧化碳运送。

吸虫组织中的脂类具有多种功能，既是细胞膜的主要结构组分，又是重要的能量储备形式，部分脂类组分也是细胞色素链和膜运转机制中的一个组分，类固醇在代谢调节中起着决定性作用。虫体所需的脂肪酸全部靠从宿主获得，吸虫本身只有加长某些脂肪链功能，脂肪酸主要积存于虫体的组织和排泄系统中。

【分类】

我国常见的人体吸虫分类及寄生部位见表 12-1。

表 12-1 我国常见的人体吸虫分类及寄生部位

科	属	种	感染期	感染途径	寄生部位
后睾科 Opisthorchiidae	支睾属 *Clonorchis*	华支睾吸虫 *C. sinensis*	囊蚴	经口	肝胆管
异形科 Opisthorchiidae	异形属 *Heterophyes*	异形异形吸虫 *H. heterophyes*	囊蚴	经口	肠管
片形科 Fasciolidae	姜片属 *Fasciolopsis*	布氏姜片吸虫 *F. buski*	囊蚴	经口	小肠
	片形属 *Fasciola*	肝片形吸虫 *F. hepatica*	囊蚴	经口	肝胆管

笔记

续表

科	属	种	感染期	感染途径	寄生部位
并殖科 Paragonimidae	并殖属 *Paragonimus*	卫氏并殖吸虫 *P. westermani*	囊蚴	经口	肺
	狸殖属 *Pagumogonimus*	斯氏狸殖吸虫 *P. skrjabini*	囊蚴	经口	皮下或其他组织器官
裂体科 Schistosomatidae	裂体属 *Schistosoma*	日本裂体吸虫 *S. japonicum*	尾蚴	经皮肤	门脉系统
棘口科 Echinostomatidae	棘隙属 *Echinochasmus*	日本棘隙吸虫 *E. japonicus*	囊蚴	经口	小肠

（何　蔼）

第二节　华支睾吸虫

华支睾吸虫［*Clonorchis sinensis*（Cobbold，1875）Looss，1907］，又称肝吸虫（liver fluke）。成虫寄生于人体的肝胆管内，可引起华支睾吸虫病（clonorchiasis），又称肝吸虫病。本虫于1874年首次在印度加尔各答一华侨的胆管内发现，Mc Connel 1878年报道了我国第一例华支睾吸虫感染者（香港一位厨师），但在1975年湖北江陵西汉古尸粪便中发现本虫的虫卵，继之又在该县战国楚墓古尸中见该虫卵，从而证明华支睾吸虫病在我国至少已有2300年以上历史。

【形态】

成虫体形狭长，背腹扁平，前端稍窄，后端钝圆，状似葵花子，体表无棘。虫体大小一般为(10~25)mm×(3~5)mm。口吸盘略大于腹吸盘，前者位于体前端，后者位于虫体前1/5处。消化道简单，口位于口吸盘的中央，咽呈球形，食管短，其后为肠支。肠支分为两支，沿虫体两侧直达后端，不汇合，末端为盲端。排泄囊在体后为一略带弯曲的长袋，前端到达受精囊水平处，并向前端发出左右两支集合管，排泄孔开口于虫体末端。雄性生殖器官有睾丸1对，前后排列于虫体后部1/3处，呈分枝状。两睾丸各发出1条输出管，向前约在虫体中部汇合成输精管，与储精囊相通，经射精管进入位于腹吸盘前缘的生殖腔，缺阴茎袋、阴茎和前列腺。雌性生殖器官有卵巢1个，浅分叶状，位于睾丸之前，输卵管发自卵巢，其远端为卵模，卵模周围为梅氏腺。卵模之前为子宫，盘绕向前开口于生殖腔。受精囊在睾丸与卵巢之间，呈椭圆形，与输卵管相通。劳氏管位于受精囊旁，也与输卵管相通，为短管，开口于虫体背面。卵黄腺呈滤泡状，分布于虫体的两侧，两条卵黄腺管汇合后，与输卵管相通。

虫卵形似芝麻，淡黄褐色，一端较窄且有盖，卵盖周围的卵壳增厚形成肩峰，另一端有小疣。卵甚小，大小为(27~35)μm×(12~20)μm。从粪便中排出时，卵内已含有毛蚴（图12-8）。

【生活史】

华支睾吸虫生活史为典型的复殖吸虫生活史（图12-9），包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、雷蚴、尾蚴、囊蚴及后尾蚴等阶段。终宿主为人及肉食哺乳动物（狗、猫等），第一中间宿主为淡水螺类，如豆螺、沼螺、涵螺等，第二中间宿主为淡水鱼、虾。

成虫寄生于人和肉食类哺乳动物的肝胆管内，虫多时可移居至大的胆管、胆总管或胆囊内，也偶见于胰腺管内。成虫产出虫卵，虫卵随胆汁进入消化道随粪便排出，进入水中被第一中间宿主淡水螺吞食后，在螺类的消化道内孵出毛蚴，毛蚴穿过肠壁在螺体内发育成为胞蚴，再经胚细胞分裂，形成许多雷蚴，每个雷蚴又进一步分裂，发育为许多尾蚴，成熟的尾蚴从螺体逸出。尾蚴在水中遇到适宜的第二中间宿主淡水鱼、虾类，则侵入其肌肉等组织，经20~35天，发育成

笔记

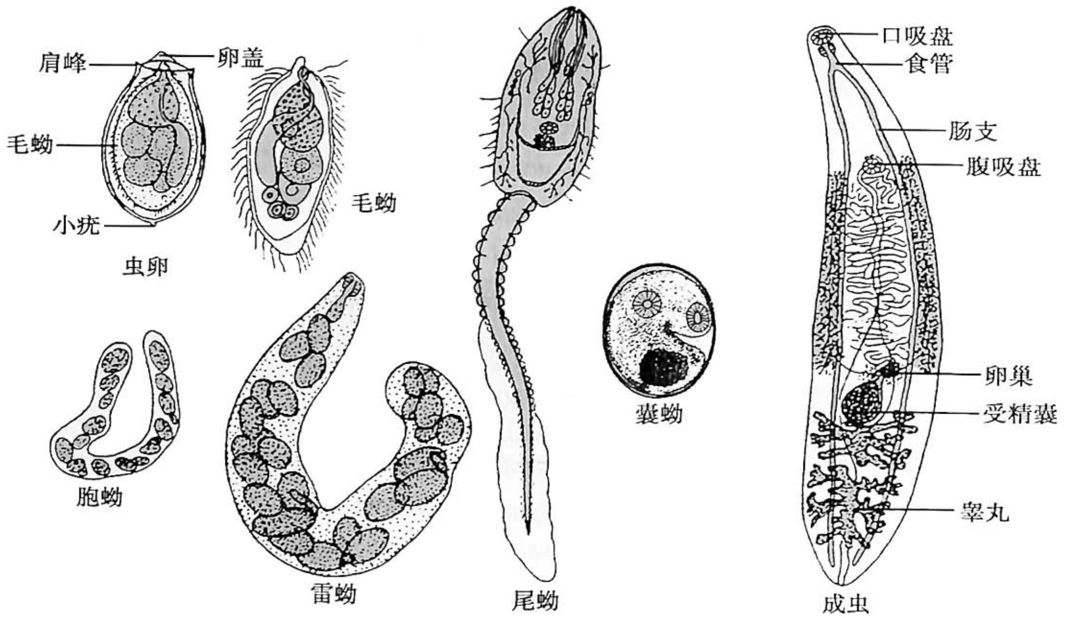


图 12-8 华支睾吸虫各期形态模式图

为囊蚴。囊蚴呈椭球形，大小平均为0.138mm×0.15mm，囊壁分两层。囊内幼虫运动活跃，可见口、腹吸盘，排泄囊内含黑色颗粒。囊蚴在鱼体内可存活3个月到1年。囊蚴被终宿主(人、猫、狗等)吞食后，在消化液的作用下，囊壁被软化，囊内幼虫的酶系统被激活，幼虫活动加剧，在十二指肠内破囊而出。一般认为，脱囊后的幼虫进入胆总管循胆汁逆流而行，在几小时内部分幼虫即可到达肝内胆管。但也有动物实验表明，幼虫可经血管或穿过肠壁到达肝胆管内。囊蚴进入终宿主体内至发育为成虫并在粪中检到虫卵所需时间随宿主种类而异，人约1个月，犬、猫约需20~30天，鼠平均21天。人体感染的成虫数量差别较大，曾有多达21 000条成虫的报道。成虫寿命约为20~30年。

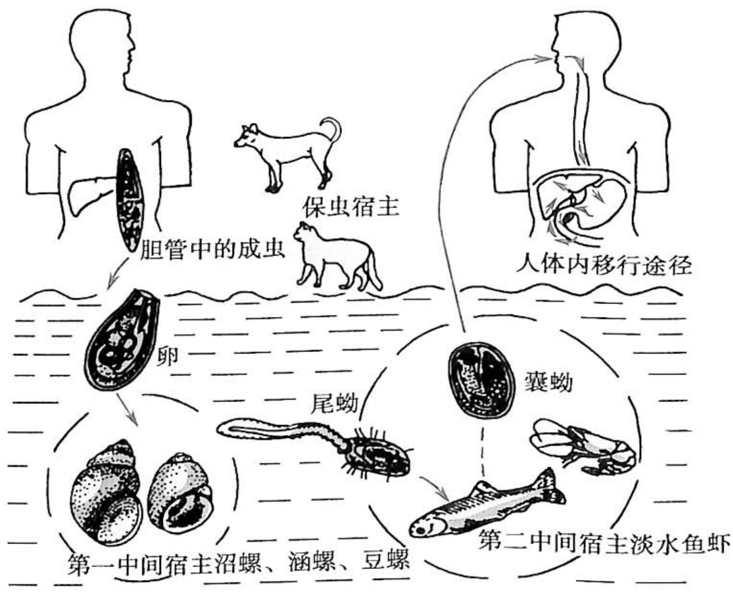


图 12-9 华支睾吸虫生活史示意图

【致病】

1. 致病机制 华支睾吸虫病的危害性主要是患者的肝脏受损。病变主要发生于肝脏的次级胆管。成虫在肝胆管内破坏胆管上皮及黏膜下血管，虫体在胆管寄生时的分泌物、代谢产物和机械刺激等因素可引起胆管内膜及胆管周围的超敏反应及炎性反应，出现胆管局限性的扩张及胆管上皮增生。病理研究表明，受华支睾吸虫感染的胆管呈腺瘤样病变。感染严重时在门脉区周围可出现纤维组织增生和肝细胞的萎缩变性，甚至形成胆汁性肝硬化。由于胆管壁增厚，管腔相对狭窄和虫体堵塞胆管，引起胆汁流通不畅，往往容易合并细菌感染，可出现胆管炎、胆囊炎、阻塞性黄疸或胆管肝炎。

笔记

胆汁中可溶的葡萄糖醛酸胆红素在细菌性β-葡萄糖醛酸苷酶作用下变成难溶的胆红素钙。

这些物质可与死亡的虫体碎片、虫卵、胆管上皮脱落细胞等形成胆管结石。因此华支睾吸虫感染常并发胆管感染和胆石症，胆石的核心往往可找到华支睾吸虫卵。

华支睾吸虫病的并发症和合并症很多，其中较常见的有胆囊炎、胆管炎、胆结石、肝胆管梗阻和胆管肝炎等。成虫偶尔寄生于胰腺管内，引起胰管炎和胰腺炎。

此外，华支睾吸虫的感染还可以引起胆管上皮细胞增生而致胆管癌，主要为腺癌。

2009 年 2 月在法国里昂国际肿瘤中心（IARC）召开的世界卫生组织（WHO）有关生物致癌因素审定工作会议上提出“华支睾吸虫致人类胆管癌证据充分”。这是世界权威机构第一次对华支睾吸虫致癌证据充分做出评定。关于华支睾吸虫感染并发原发性胆管癌的发病机制目前还不十分清楚。

2. 临床表现 华支睾吸虫病的临床表现与寄生的虫数及患者的机能状态有关，潜伏期 1~2 个月。轻度感染时不出现临床症状或无明显临床症状。重度感染时，在急性期主要表现为过敏反应和消化道不适，包括发热、胃痛、腹胀、食欲减退、四肢无力、肝区痛、血液检查嗜酸性粒细胞明显增多等，但大部分患者急性期症状不很明显。临床上见到的病例多表现为慢性症状，患者的症状往往经过几年才逐渐出现，一般以消化系统的症状为主，疲乏、上腹不适、食欲减退、厌油腻、消化不良、腹痛、腹泻、肝区隐痛、头晕等较为常见。常见的体征有肝肿大，多在左叶，质软，有轻度压痛，脾肿大较少见。严重感染者伴有头晕、消瘦、水肿和贫血等，在晚期可造成肝硬化、腹水，胆管癌，甚至死亡。儿童和青少年感染华支睾吸虫后，临床表现往往较重，死亡率较高。除消化道症状外，常有营养不良、贫血、低蛋白血症、水肿、肝肿大和发育障碍，以至肝硬化，极少数患者甚至可致侏儒症。

【实验诊断】

1. 病原学检查 粪检找到华支睾吸虫卵是确诊的根据，一般在感染后 1 个月可在大便中发现虫卵，常用的方法有：

(1) 涂片法：直接涂片法操作虽然简便，但由于所用粪便量少，检出率不高，且虫卵甚小，容易漏诊。改良加藤法（Kato-Katz，定量透明厚涂片法），在大规模肠道寄生虫调查中，此法被认为是最有效的粪检方法之一，可用于虫卵的定性和定量检查。

(2) 集卵法：此法检出率较直接涂片法高。集卵法包括漂浮集卵法和沉淀集卵法两类，沉淀集卵常用水洗离心沉淀法，乙醚沉淀法。

(3) 十二指肠引流胆汁检查：引流胆汁进行离心沉淀检查也可查获虫卵。此法检出率接近 100%，但技术较复杂，一般患者难以接受。临床上对病人进行胆汁引流治疗时，还可见活成虫，虫体表面光滑，蜷缩有蠕动，根据形态特征，可作为诊断的依据。

华支睾吸虫卵与异形类吸虫卵在形态、大小上极为相似，容易造成误诊，应注意鉴别。另外也要注意与服用灵芝及其制品的患者粪便中的灵芝孢子相鉴别。

2. 免疫学诊断 近年来随着酶、放射性核素、生物素、胶体金等标记技术和分子生物学技术等新方法的发展和应用，大大提高了检测血清抗体或抗原的敏感性和特异性，使华支睾吸虫病的检出率大大提高。目前，在临床辅助诊断和流行病学调查中，免疫学方法已被广泛应用。常用的方法有酶联免疫吸附试验（ELISA）、间接血凝试验（IHA）和间接荧光抗体试验（IFA）等方法。已有学者研究出一些对免疫诊断具有潜在应用价值的重组抗原。

3. 影像学诊断 用 B 型超声波检查华支睾吸虫病患者时，在超声像图上可见多种异常改变。肝内胆管壁回声发生改变，胆管壁回声增多、增粗、增强、呈小等号样，肝内胆管轻度扩张或呈弥漫性扩张，胆管结石或局部见钙化点。肝脏轻度增大，肝内回声增粗、增强，分布不均匀。胆囊壁增厚，合并结石，胆囊息肉。胆囊内有可飘动、不伴声影的细管状高回声带，囊内出现粗大或细小的散在光点。对超声显像图有改变者，应高度怀疑此病的可能，应与流行病学、临床表现及实验室检查对比分析，做出诊断。B 型超声波检查对于肝吸虫的筛查具有重要的临床价值。

笔记

CT检查对华支睾病诊断也有较大价值。在CT照片上,华支睾吸虫病所致的肝内胆管的改变特征是:胆管扩张由周边小胆管向肝门区发展及Ⅲ级以下胆管扩张,尤其是被膜下小胆管扩张,肝外胆管无明显扩张。肝边缘部小胆管细枝状、小囊状扩张是特异性征象。少数病例胆囊内可见不规则组织块影。因此认为CT是本病较好的影像学检查方法。

【流行】

华支睾吸虫病主要分布在亚洲,如中国、日本、朝鲜、越南和东南亚国家。在我国除青海、宁夏、内蒙古、西藏等尚未见报道外,在27个省、市、自治区均有发现或流行。据2001—2004年第二次全国人体重要寄生虫病现状调查报告,流行区感染率为2.4%,推算流行区感染人数为1249万人。其流行区感染率比1990年第一次全国调查上升了75%。感染率最高是广东省,为17.48%,其次是广西和黑龙江,分别为9.44%和4.54%,分别上升了182%、164%和630%。因该病属人兽共患病,估计动物感染的范围更广。

华支睾吸虫病的流行,除需要有粪便下水,水中有适宜的第一、第二中间宿主及终宿主外,还与当地居民饮食习惯等诸多因素密切相关。

1. 传染源 能排出华支睾吸虫卵的病人、感染者、受感染的家畜和野生动物均可作为传染源。主要保虫宿主为猫、狗和猪。另外还有报道,牛、鼠类、水貂、狐狸、野猫、獾、水獭、豺、狼、虎等30余种哺乳动物也是保虫宿主。在实验室,豚鼠、家兔、大白鼠、海狸鼠、仓鼠等多种动物均可感染华支睾吸虫。华支睾吸虫有着广泛的保虫宿主,其感染率与感染度多比人体高,对人群具有潜在的威胁性。

2. 传播途径 华支睾吸虫病的传播有赖于粪便中的虫卵有机会下水,而水中存在第一、第二中间宿主以及当地人群有生吃或半生吃淡水鱼虾的习惯。作为华支睾吸虫第一中间宿主的淡水螺可归为4科6属12个种,最常见的有:纹沼螺、赤豆螺(傅氏豆螺)、长角涵螺。这些螺均为坑塘、沟渠中小型螺类,适应能力强。各种螺感染华支睾吸虫的程度各地报道不相同,而且感染率随季节变化。在螺体内,华支睾吸虫一般只发育至尾蚴阶段。但也有报道华支睾吸虫在螺体内能发育成为囊蚴,这可能是尾蚴成熟后因环境变迁,螺不能在水内生活,尾蚴不能逸出,而进一步发育为囊蚴。

华支睾吸虫对第二中间宿主的选择性不强,我国已证实的淡水鱼宿主有15科57属101种。但从流行病学角度看,起传播作用的主要是常见的经济鱼类和常见的野生鱼类。养殖的淡水鲤科鱼类,如草鱼(白鲩)、青鱼(黑鲩)、鲢鱼、鳙鱼(大头鱼)、鲮鱼、鲤鱼、鳊鱼和鲫鱼等特别重要,是居民最常食用的鱼类。有调查报告,2006年在广东中山检查从鱼苗场购买的鲩鱼,含囊蚴阳性率为75.7%。2009年在广东深圳市售的6种淡水鱼华支睾吸虫囊蚴的感染率为16.0%~40.2%,长春市市售淡水鱼华支睾吸虫囊蚴的感染率为平均为1.72%,其中鲤鱼的感染率为5.26%。常见的野生小型鱼类如麦穗鱼、克氏鲦鱼感染率很高,与儿童华支睾吸虫病有关。在台湾省日月潭地区,上述两种小鱼华支睾吸虫囊蚴的感染率甚至高达100%。2008年前的资料表明在黑龙江佳木斯和绥滨、广东珠江三角洲、安徽合肥、重庆、山东莱西、四川遂宁、吉林永吉等地麦穗鱼感染率曾达100%。囊蚴可分布在鱼体的各部分,如肌肉、皮、头、鳃、鳍及鳞等,一般以鱼肌肉最多,尤其在鱼体中部的背部和尾部较多。也可因鱼的种属不同,囊蚴的分布亦不同。除淡水鱼外,淡水虾如细足米虾、巨掌沼虾、中华长臂虾和螯虾等也可有囊蚴寄生。

3. 易感人群 华支睾吸虫的感染无性别、年龄和种族之分,人群普遍易感。流行的关键因素是当地人群是否有生吃或半生吃鱼肉的习惯。实验证明,在厚度约1mm的鱼肉片内的囊蚴,在90℃的热水中,1秒钟即能死亡,75℃时3秒内死亡,70℃及60℃时分别在6及15秒内全部死亡。囊蚴在醋(含醋酸浓度3.36%)中可活2个小时,在酱油中(含NaCl 19.3%)可活5小时。在烧、烤、烫或蒸全鱼时,可因温度不够、时间不足或鱼肉过厚等原因,未能杀死全部囊蚴。成人感染方式以食生鱼或未煮熟的鱼为多见,如在广东珠江三角洲、香港、台湾等地人群主要通过吃

笔记

"鱼生"、"鱼生粥"或烫鱼片而感染；东北朝鲜族居民主要是用生鱼佐酒吃，辽宁、吉林和黑龙江部分地区居民有活吞小鱼，吃盐拌生鱼（小鱼）的习惯而感染；福建省晋江地区南安县部分居民喜食生虾也有感染。小孩的感染则与他们在野外进食未烧烤熟透的鱼虾有关。此外，抓鱼后不洗手、使用切过生鱼的刀及砧板切熟食、用盛过生鱼的器皿盛熟食等也有使人感染的可能。

【防治】

1. 控制传染源　治疗病人和感染者。治疗药物目前应用最多的是吡喹酮（praziquantel）与阿苯达唑（albendazole）。家养的猫、狗如粪便检查阳性者应给予治疗。根据近年全国华支睾吸虫病综合防治示范区的防治经验，在重感染地区（感染率超过 40%），采用全民服药的技术措施，在感染率低于 20% 的地区，采用重点人群防治的技术措施，经过一年的防治，均取得很好的防治效果。

2. 切断传播途径　加强粪便管理，不让未经无害化处理的粪便进入鱼塘。结合农业生产清理塘泥或用药杀灭螺蛳，对控制本病也有一定的作用。本病是由于生食或半生食含有囊蚴的淡水鱼、虾所致，预防应抓住经口传染这一环节，防止食入活囊蚴是防治本病的关键。

3. 保护易感人群　做好宣传教育，使群众了解本病的危害性及其传播途径，自觉不吃生的及未煮熟的鱼肉或虾，改进烹调方法和饮食习惯，注意生、熟食的厨具要分开使用。不要用未经煮熟的鱼、虾喂猫等动物，以免引起感染。随着淡水养殖业迅速发展，应加强鱼类等食品的卫生检疫工作。

（何　蔼）

第三节　布氏姜片吸虫

布氏姜片吸虫[*Fasciolopsis buski*（Lankester，1857）Odhner，1902]简称姜片虫，是寄生于人体小肠中的大型吸虫，可致姜片虫病（fasciolopsiasis）。祖国医书中早有"肉虫"，"赤虫"等记述。姜片虫病的流行常常与种植人、猪食用的水生植物和养猪业有密切关系。姜片虫病主要流行于亚洲，故又称姜片虫为亚洲大型肠吸虫（giant asian intestinal fluke）。

【形态】

姜片虫成虫（图 12-10）硕大、肉红色，肌肉丰富而肥厚，椭圆形，背腹扁平，前窄后宽，长为 20~75mm，宽 8~20mm，厚为 0.5~3mm，体表有皮棘。两吸盘相距很近，口吸盘亚顶位，直径约 0.5mm，腹吸盘呈漏斗状，肌肉发达，较口吸盘大 4~5 倍，肉眼可见。咽和食管短；肠支在腹吸盘前分叉，呈波浪状弯曲，向后延至体末端；睾丸 2 个，前后排列于虫体后半部的大半。睾丸高度分支如珊瑚状。卵巢位于虫体中部稍前方，分 3 瓣，每瓣再分支。无受精囊，有劳氏管。子宫盘曲在腹吸盘和卵巢之间。卵黄腺较发达，分布于虫体两侧。两性生殖系统均开口于腹吸盘前缘的生殖腔。

虫卵呈椭圆形（图 12-10），(130~140)μm×(80~85)μm，是人体寄生虫中最大的蠕虫卵。虫卵淡黄色，壳薄而均匀，一端有一不明显的小盖。卵内含有一个卵细胞和约 20~40 个卵黄细胞。

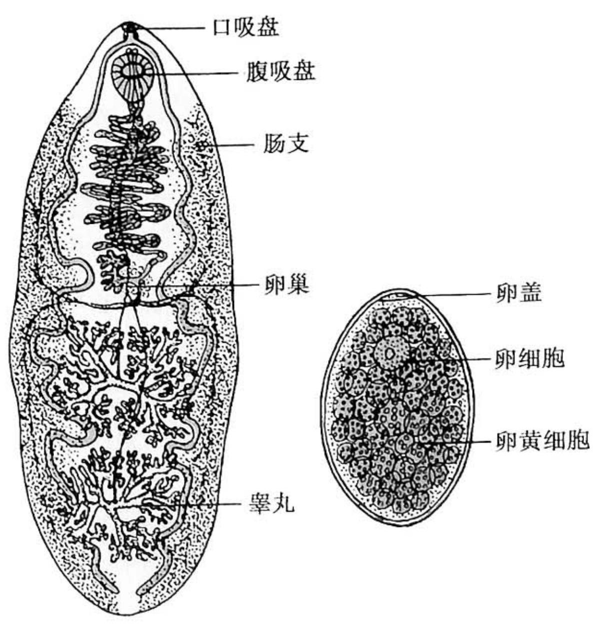


图 12-10　姜片虫成虫与虫卵模式图

笔记

【生活史】

姜片虫需有两种宿主才能完成其生活史。中间宿主是扁卷螺(*Segmentina*),终宿主是人及猪(或野猪)。以菱角、荸荠、茭白、水浮莲、浮萍等水生植物为传播媒介。

姜片虫成虫寄生在终宿主小肠上段,虫卵随终宿主粪便排入水中,在适宜温度26~32℃,经3~7周的发育孵出毛蚴。毛蚴侵入扁卷螺的淋巴间隙中,经胞蚴、母雷蚴、子雷蚴阶段而形成许多尾蚴自螺体陆续逸出。在螺体内的发育繁殖约需1~2个月。尾蚴在水中吸附于水生植物等物体的表面,分泌成囊物质包裹其体部,脱去尾部而成囊蚴。囊蚴呈半圆形,光镜下见两层囊壁:外层草帽状,脆弱易破;内层扁圆形,透明而较坚韧。囊内后尾蚴的排泄囊两侧的集合管中含许多折光颗粒,为其特征。宿主食入囊蚴,在消化液和胆汁作用下,后尾蚴逸出并附于十二指肠或空肠上段的黏膜上吸取营养,约经1~3个月发育为成虫(图12-11)。在猪体内,感染后5~7个月内产卵量最多,一天约可产25 000个卵,9个月后排卵数渐减少,估计姜片虫的寿命,在猪体内不超过2年,在人体内据观察最长可达4年半。

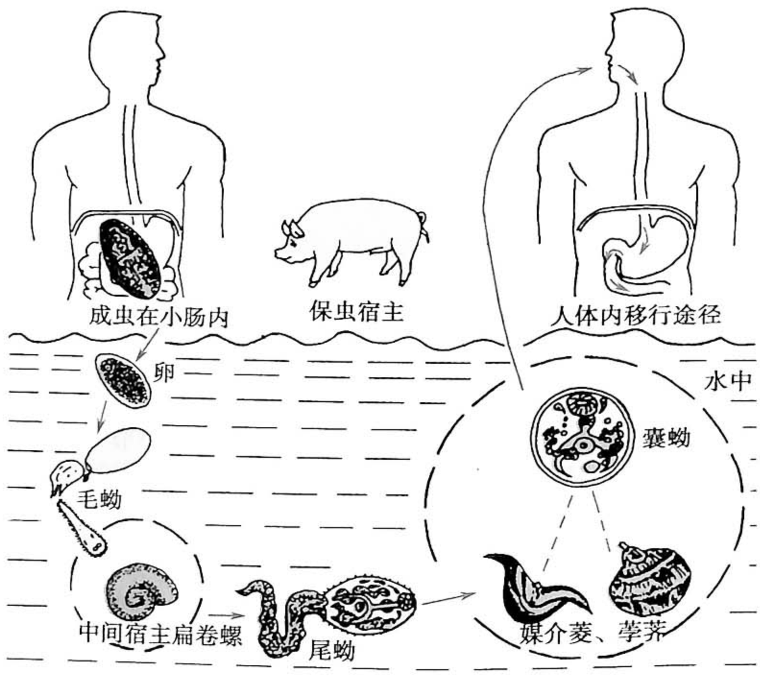


图12-11 布氏姜片虫生活史示意图

【致病】

姜片虫成虫的致病作用包括机械性损伤及虫体代谢产物被宿主吸收引起的变态反应。

姜片虫的吸盘发达、吸附力强,可使被吸附的黏膜坏死、脱落,肠黏膜发生炎症、点状出血、水肿以至形成溃疡或脓肿。病变部位可见中性粒细胞、淋巴细胞和嗜酸性粒细胞的浸润,肠黏膜分泌增加,血中嗜酸性粒细胞增多。轻度感染者可无明显症状。寄生虫数较多时常出现腹痛和腹泻及消化不良,排便量多、稀薄而臭,或腹泻与便秘交替出现,甚至发生肠梗阻。在营养不足、又反复中度感染的病例,尤其是儿童,可出现低热、消瘦、贫血、水肿、腹水以及智力减退和发育障碍等,少数可因衰竭、虚脱而死。

【实验诊断】

检查粪便中虫卵是确诊姜片虫感染的主要方法。因姜片虫卵大,容易识别,应用直接涂片法检查3张涂片,即可查出绝大多数患者,但轻度感染的病例往往漏检。应用浓集方法可提高检出率,常用的有离心沉淀法及水洗自然沉淀法;采用定量透明厚涂片法(即改良加藤法)既可定性检查,其检出效果与沉淀法相仿,又可进行虫卵计数,以了解感染度。

笔记

姜片虫卵与肝片形吸虫卵和棘口类吸虫卵的形态十分相似，应注意鉴别。有时少数患者的呕吐物或粪便中偶可发现成虫。

用免疫学方法对感染早期或大面积普查，有较好的辅助诊断价值。常用的有ELISA和IFA等。

【流行与防治】

姜片虫病是人、猪共患的寄生虫病，流行于亚洲的印度、孟加拉国、缅甸、越南、老挝、泰国、印度尼西亚、马来西亚、菲律宾、日本和我国。在我国已发现有人或猪姜片虫病流行的地区有：浙江、福建、广东，广西、云南、贵州、四川、湖南、湖北、江西、安徽、江苏、上海、山东、河北、陕西和台湾等省、市、自治区。姜片虫病主要流行于种植菱角及其他可供生食的水生植物、地势低洼、水源丰富的地区；猪姜片虫病也流行于种植和喂饲水生青饲料的地区。

人体姜片虫病一般以青少年为多见，但在严重流行区各年龄组的感染率均很高，这主要取决于感染姜片虫囊蚴的机会。生食菱角、茭白等水生植物，尤其在收摘菱角时，边采边食易于感染。在城镇集市上购得的菱角也有活的囊蚴，曾有在一只菱角上找到688个囊蚴的报道。如经常在菱角上洒水，囊蚴生存力可保持较久。猪感染姜片虫较普遍，是最重要的保虫宿主。用含有活囊蚴的青饲料（如水浮莲、水莲萍、蕹菜、菱叶、浮萍等）喂猪是感染的原因。将猪舍或厕所建在种植水生植物的塘边、河旁，或用粪便施肥，都可造成粪内虫卵入水的机会。实验证实姜片虫尾蚴可在水面上成囊，如自然水体中存在此种情况，则饮生水可能受感染。

人、猪感染姜片虫有季节性，因虫卵在水中的发育及幼虫在扁卷螺体内的发育繁殖的快慢均与温度有密切关系。一般夏、秋季是感染的主要季节，江浙一带水生植物上囊蚴以8~10月为多。

姜片虫囊蚴具有一定抵抗力。实验证明，28~30℃时囊蚴在湿纸上可存活10天以上，5℃可活一年。囊蚴不耐高热，在沸水中一分钟或阳光下暴晒一天即死亡。囊蚴在干燥环境中不易存活。

防治原则为加强粪便管理，防止人、猪粪便通过各种途径污染水体；关键的措施是勿生食未经刷洗及水烫过的菱角等水生果品，不喝河塘的生水，勿用被囊蚴污染的青饲料喂猪；流行区开展人和猪的姜片虫病普查普治工作。目前最有效的驱虫药物是吡喹酮。

（夏超明）

第四节 肝片形吸虫

肝片形吸虫（*Fasciola hepatica* Linn，1758）是牛羊及其他哺乳动物胆管内的常见寄生虫。人体亦可被感染，引起肝片形吸虫病（fascioliasis）。

【形态与生活史】

肝片形吸虫与姜片虫同属片形科（Fasciolidae），是大型吸虫之一。肝片形吸虫与姜片虫的形态相似（图12-12），其区别在于：①成虫较姜片虫狭长，体前端有一锥形突起称头锥；②腹吸盘较小，不甚明显，位于头锥基部水平；③肠支有许多侧分支；④睾丸2个，分支很细，前后排列于虫体中部、卵巢之后；⑤卵巢较小，分支细；⑥卵盖略大，卵壳周围可见胆汁染色颗粒，胚细胞较明显。

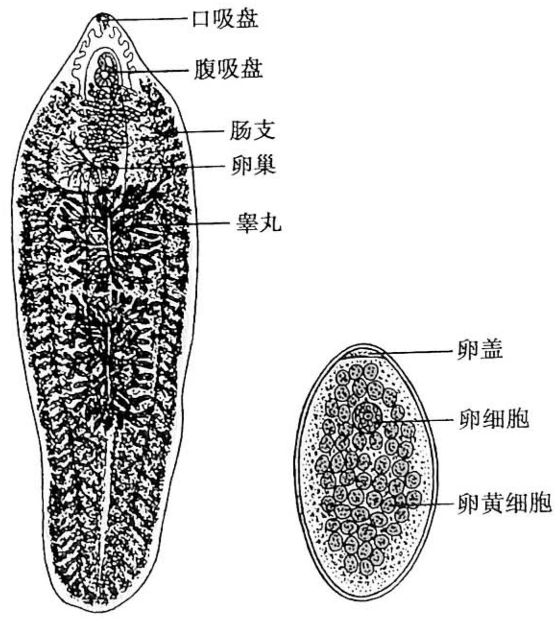


图12-12 肝片形吸虫成虫及虫卵模式图

肝片形吸虫成虫寄生在终宿主的肝胆管内，中间宿主为椎实螺类，螺体内的生活史包括胞蚴

(1~2 代)和雷蚴(1~3 代)。尾蚴在水草等水生植物上形成囊蚴。囊蚴被终宿主食入后,在肠中脱囊的后尾蚴穿过肠壁,经腹腔侵入肝而转入胆管,也可经肠系膜静脉或淋巴管进入胆管。在移行过程中,部分童虫可停留在各相关器官如肺、脑、眼眶、皮下等处异位寄生,造成损害。自感染囊蚴至成虫产卵最短需 10~11 周。成虫每天可产卵约 20 000 个。在绵羊体内寄生的最长纪录为 11 年,在人体可达 12~13 年。

【致病】

肝片形吸虫引起的损害主要表现在两个方面:①童虫移行期对各器官特别是肝组织的破坏,引起肝脏炎症反应及脓肿,出现急性症状如高热、腹痛、荨麻疹、肝肿大及血中嗜酸性粒细胞增多等;②成虫在胆管寄生期间对胆管的机械性刺激和代谢物的化学性刺激而引起胆管炎症、胆管上皮增生及胆管周围的纤维化。胆管上皮增生与虫体产生大量脯氨酸有关。胆管纤维化可引起阻塞性黄疸,肝损伤可引起血浆蛋白的改变(低蛋白血症及高球蛋白血症),胆管增生扩大可压迫肝实质组织引起萎缩、坏死以至肝硬化,还可累及胆囊引起相应的病变。

肝片形吸虫感染者的临床表现可分为急性、潜隐和慢性 3 个时期。也有少数为无症状带虫者。

1. 急性期 相当于童虫在组织中的移行过程,亦称侵袭期,发生在感染后 2~12 周不等,突发高热、腹痛,并常伴有胀气、呕吐、腹泻或便秘、肝肿大、贫血和血中嗜酸性粒细胞明显增高等表现。有些病人还可出现肺和皮肤变态反应症状。此期表现大约持续 2~4 周。

2. 潜隐期 通常在感染后 4 个月左右,相当于虫体已进入胆管,患者的急性症状减退或消失,在数月或数年内无明显不适,或稍有胃肠不适症状,而病变在发展之中。

3. 慢性期 为成虫在胆管内寄生引起胆管炎和胆管上皮增生阶段,亦称阻塞期,主要有乏力、右上腹疼痛或胆绞痛、恶心、厌食脂肪食物、贫血、黄疸和肝肿大等表现。

4. 异位损害 或称肝外肝片形吸虫病。童虫在腹腔中移行时,可穿入或随血流到达肺、胃、脑、眼眶以及皮下等处。常在手术后始获确诊。在有生食牛、羊肝习惯的地方,虫体可寄生在咽部,引起咽部肝片形吸虫病。

【实验诊断】

粪便镜检获虫卵是诊断肝片形吸虫病的根据,但应与姜片虫卵、棘口吸虫卵相鉴别。

对急性期、胆管阻塞患者以及异位寄生的病例,采用免疫学检测有助于本病的诊断。如 ELISA、IHA 和 IFA 等方法检测患者血清中的特异性抗体均有较高的敏感性。

【流行与防治】

肝片形吸虫呈世界性分布。国外个别地区有局部流行区存在。在我国,人群感染率为 0.002%~0.171%,散发于 15 个省市,其中以甘肃省的感染率为最高。迄今为止,全国共发现片形吸虫及巨片形吸虫感染者 200 余例。肝片形吸虫寄生的宿主甚为广泛,在牛、羊等家畜中感染率在 20%~60%。

人体感染多因生食水生植物如水田芹等茎叶。在低洼潮湿的沼泽地,牛、羊的粪便污染环境,又有椎实螺类的存在,牛、羊吃草时较易造成感染。

预防人体感染主要是注意饮食卫生,勿生食水生植物。治疗患者的药物首选硫氯酚(bitin),其他药物有吡喹酮和阿苯达唑。

(夏超明)

第五节 并殖吸虫

并殖吸虫属(*Paragonimus*)的成虫主要寄生于宿主的肺内,故又称肺吸虫(lung fluke)。并殖吸虫成虫首先由 Diesing 于 1850 年在巴西水獭肺中发现。此后,Cobbold(1859)在印度灵豹及

笔记

Westermani(1877)在荷兰阿姆斯特丹动物园的虎肺内发现成虫。人体感染病例首先由英国医生Ringer于1879年在我国台湾一葡萄牙籍水手尸体的肺内检获成虫，次年Manson在福建厦门当地人的痰内检查到虫卵。

并殖吸虫以寄生人体吸虫中种类繁多、致病性最复杂为特征。目前已报道的并殖吸虫有50多种(包括同物异名)。其中32种是在中国报道的。近年来经分子生物学及分子遗传学的研究，认为可以成为独立有效种或亚种的约为20余种。其中存在于亚洲、对人体具有致病性的虫种有：卫氏并殖吸虫、斯氏狸殖吸虫、异盘并殖吸虫、宫崎并殖吸虫、墨西哥并殖吸虫等。并殖吸虫所致的并殖吸虫病(paragonimiasis)，也称肺吸虫病(lung fluke disease)是一种人兽共患的寄生虫病，被我国卫生部列为重要的食物源性寄生虫病之一。

一、卫氏并殖吸虫

卫氏并殖吸虫[*Paragonimus westermani*(Kerbert,1878)Braun,1899]是人体并殖吸虫病的主要病原，也是最早被发现的并殖吸虫，以在肺部形成囊肿为主要病变，以烂桃样血痰和咯血为主要症状。

【形态】

成虫虫体肥厚，活体为暗红色，体形随其伸缩蠕动而改变，静止时外形椭圆，背面稍隆起，腹面扁平。其长为7~12mm，宽4~6mm，厚2~4mm。虫体表披细小单生型尖刀形皮棘。口、腹吸盘大小相似，口吸盘位于虫体前端，腹吸盘位于虫体腹面中线前缘。消化器官包括口、咽、食管及肠管。口位于口吸盘中央，连接球形咽部及短小的食管，其后分为两支肠管沿虫体两侧形成3~4个弯曲延伸至虫体后部，以盲端终。卵巢6叶，与子宫并列于腹吸盘之后，2个睾丸分支如指状，并列于虫体后1/3处。由浓密的卵黄滤泡组成的卵黄腺分布于虫体两侧，经卵黄管汇合于卵黄囊，通入输卵管。排泄管长袋形，向后以肛孔开口于体末端。卵巢形态、口腹吸盘大小之比例、睾丸分支及长度是并殖吸虫形态鉴别的重要特征(图12-13)。

虫卵金黄色，椭圆形，左右多不对称，大小为(80~118)μm×(48~60)μm，前端较宽，有扁平卵盖，后端稍窄。卵壳厚薄不匀，后端往往增厚，卵内含有1个卵细胞和10多个卵黄细胞(图12-13)。

囊蚴乳白色，呈球形，具两层囊壁，外层直径约300~400μm。内含后尾蚴，光镜下可见虫体黑色的排泄囊和2个弯曲的肠支(图12-13)。

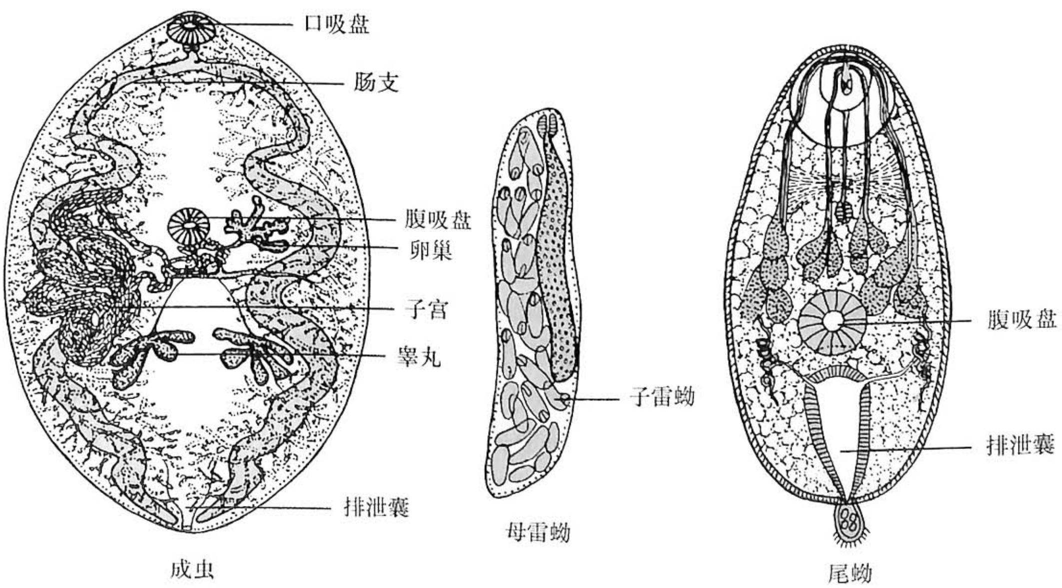


图12-13 卫氏并殖吸虫形态模式图

【生活史】

卫氏并殖吸虫终宿主包括人和多种肉食类哺乳动物。第一中间宿主为淡水螺类的黑贝科和蜷科中某些属的螺，第二中间宿主为甲壳纲的淡水蟹或蝲蛄。生活史过程包括卵、毛蚴、胞蚴、母雷蚴、子雷蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴、童虫和成虫阶段（图 12-14）。

成虫主要寄生于终宿主的肺内，因所形成的虫囊可与支气管相通，虫卵可经气管随痰排出或随痰吞咽后进入消化道随粪便排出。虫卵只有进入淡水中才可继续发育。在适宜的温度下约经 3 周虫卵孵出毛蚴，遇到适宜的第一中间宿主淡水螺类主动侵入，经由胞蚴、母雷蚴、子雷蚴发育成尾蚴。成熟的尾蚴具球形的短尾，凭两个吸盘做尺蠖式运动，在水中主动侵入或被溪蟹、蝲蛄吞食，在这些第二中间宿主体内形成囊蚴。人或其他终宿主因食入含有活囊蚴的溪蟹、蝲蛄而感染。囊蚴进入终宿主消化道后，约经 30~60 分钟，在小肠上段经消化液作用，后尾蚴脱囊而出，靠两个吸盘作强有力的伸缩运动和前端腺分泌物的作用，钻过肠壁，即为童虫。童虫在组织中移行并徘徊于各器官及腹腔间。1~3 周后由肝表面或经肝或直接从腹腔穿过膈进入胸腔而入肺，最后在肺内定居发育，约经 60~80 天成熟并产卵。有些童虫可终生穿行于宿主组织间直至死亡。成虫在宿主体内一般可活 5~6 年，长者可达 20 年。

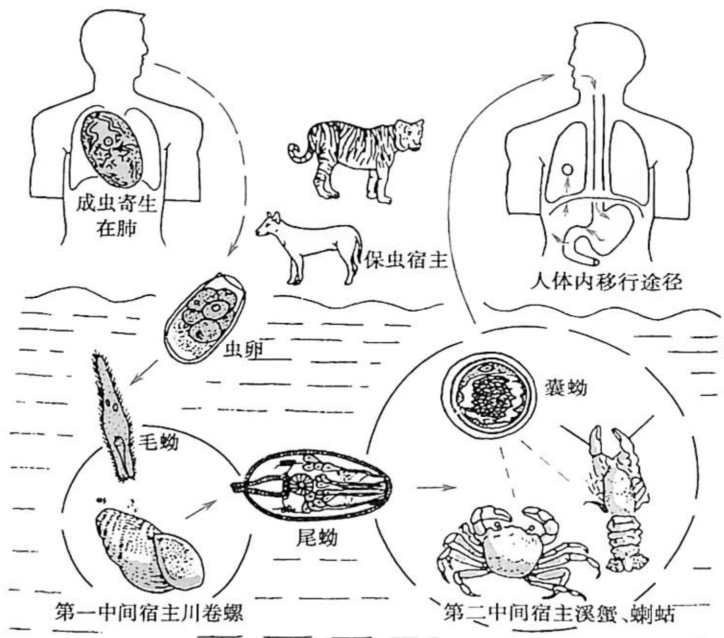


图 12-14 卫氏并殖吸虫生活史示意图

【致病】

卫氏并殖吸虫的致病主要由童虫在组织器官中移行、窜扰和成虫寄居或移行所引起。

1. 致病机制 脱囊后的后尾蚴穿过肠黏膜形成出血性或脓性窦道。童虫若进入腹腔游走，早期可引起浆液纤维素性腹膜炎，诱发混浊或血性腹水，内含大量嗜酸性粒细胞，以后腹壁及大网膜等可有粘连。虫体进入腹壁可致出血性或化脓性肌炎，如在腹内停留并发育亦可形成大小不等的囊肿，其内容物为果酱样黏稠液体。当侵入肝时，在经过处有纤维蛋白附着，肝表面呈虫蚀样，若虫体从肝穿过，则表面呈针点状小孔，肝局部有时出现硬变。若虫体在膈、脾等处穿行，也可形成点状出血、炎症。虫体进入肺所引起的病理过程大致可分为 3 期：

（1）脓肿期：主要为虫体移行引起组织破坏、出血及继发感染。肉眼可见病变处呈窟穴状或隧道状，内有血液，并出现炎性渗出，继之病灶四周产生肉芽组织而形成薄膜状囊肿壁。

（2）囊肿期：由于渗出性炎症，大量细胞浸润、聚集、死亡、崩解、液化，脓肿内充满赤褐色果酱样液体。镜下检查可见坏死组织、夏科雷登结晶和大量虫卵。囊肿壁上皮本身就是宿主的细支气管上皮，故有人认为囊肿是虫体穴居引起细支气管扩张及炎性增厚所致。

（3）纤维瘢痕期：由于虫体死亡或转移至他处，囊肿内容物通过支气管排出或吸收，囊内由肉芽组织充填，继而纤维化形成瘢痕。

以上 3 期是个连续变化的过程，可同时存在于同一器官中。

2. 临床表现 与感染的时间、程度及宿主的免疫力有关。

笔记

（1）急性期：急性期症状多出现在食入囊蚴后数天至 1 个月左右，偶有在第 2 天即出现症状，也有 12 个月后才出现症状。临床症状表现轻重不一，轻者仅表现为食欲减退、乏力、腹痛、腹泻、

发热等一般症状。重者可有全身过敏反应、高热、腹痛、胸痛、咳嗽、气促、肝肿大并伴有荨麻疹。白细胞总数增多，嗜酸性粒细胞数升高明显，一般为 20%~40%，高者可达 80% 以上。急性症状可持续 1~3 个月。

(2) 慢性期与分型：由于虫体的移行和窜扰，可造成多个器官受损，且受损程度又轻重不一，故临床表现较复杂，临床上按器官损害主要可分为：

1) 胸肺型：最常见，以咳嗽、胸痛、咳出果酱样或铁锈色血痰等为主要症状。血痰中可查见虫卵。当虫体在胸腔窜扰时，可侵犯胸膜导致渗出性胸膜炎、胸腔积液、胸膜粘连、心包炎、心包积液等。

2) 腹肝型：约占 1/3 的病例，虫体穿过肠壁，在腹腔及各器官间游窜，出现腹痛、腹泻、大便带血等症状。腹痛部位不固定，多为隐痛。也可引起腹部器官广泛炎症、粘连，偶可引致腹膜炎及腹水。较多病例在虫体侵及肝脏时引起肝损伤或肝肿大。

3) 皮下型：约 10% 病例可出现皮下包块。包块大小不一，大多为 1~3cm。表面皮肤正常，肿块触之可动，常呈单个散发，偶可见多个成串。一处包块消失后，间隔一些时日又在附近或其他部位出现。常发部位为腹壁、胸背、头颈等，亦可出现在腹股沟、腰背部、大腿内侧、眼眶和阴囊等处。卫氏并殖吸虫所致的皮下包块多数呈游走性，有时在包块内可检出成虫和虫卵。

4) 脑脊髓型：约占 10%~20% 的病例，多见于青少年，常同时合并肺或其他部位病变。虫体沿纵隔向上经颅底孔进入颅内，早期可形成隧道及渗出性炎症，后出现水肿、脓肿等病变，继而形成囊肿。可在脑内发现虫体或虫卵。由于虫体游窜，造成多处损伤，因此病变位置和范围多变，症状复杂。临床以出现阵发性剧烈头痛、癔症发作、癫痫、瘫痪等为主要表现，也可表现为颅内占位性病变、脑膜炎、视神经受损、蛛网膜下腔出血等症状。若虫体沿神经根移行或定居脊椎管，在脊髓旁形成囊肿，可造成脊髓损害或脊髓受压，出现下肢运动或感觉障碍，甚至截瘫等。

5) 亚临床型：在流行区有些患者，皮试及血清免疫学试验阳性，嗜酸性粒细胞数增高，有时伴肝功能损害。X 线胸片可有典型改变，但无明显症状。这类患者可能为轻度感染者，也可能是感染早期或虫体已消失的感染者。

6) 其他类型：因人体几乎所有器官均可受到侵犯，故除上述常见的几种类型外尚可有其他受损类型。如虫体窜向腹膜后侧可侵入肾或膀胱，造成周围粘连或在肾内形成囊肿；有的虫体在纵隔内游窜进入心包导致心包炎；虫体进入眼眶可导致眼球突出、眼球运动障碍、视力受损甚至失明；虫体移行至阴囊形成包块。

临床上并殖吸虫病分型方法较多，难以统一。有的患者可有多种类型损害，因此上述分型只是便于临床处理而已。

【实验诊断】

1. 病原学检查 痰或粪便中找到虫卵或摘除的皮下包块中找到虫体即可确诊。轻症患者应留 24 小时痰液，经 10% 氢氧化钠溶液处理后，离心沉淀镜检。

2. 免疫学检查 皮内试验常用于普查初筛，但假阳性和假阴性均较高。ELISA 的敏感性高，是目前普遍使用的检测方法。近年对检测循环抗原也进行了研究和应用，该方法具敏感性高和可考核疗效的优点。

3. X 线、CT 及 MR(磁共振)等检查 适用于胸肺型及脑脊髓型患者。

【流行】

1. 地理分布 卫氏并殖吸虫在世界上的分布以亚洲地区为最多，并以我国为主。日本、朝鲜、韩国、俄罗斯、菲律宾、马来西亚、越南、老挝、泰国、印度均有病例。在非洲、南美洲的一些国家和地区也有报道。我国除西藏、新疆、内蒙古、青海、宁夏未见报道外，目前至少有 27 个省、市、自治区有本病的报道。根据卫生部发布的 2001—2004 年全国第二次寄生虫病调查报告，以血清学检查方法调查肺吸虫病 68 209 人，阳性率为 1.71%。

笔记

2. 疫区类型 本病多见于丘陵或山岳地带。近年来,有城市化倾向。依第二中间宿主种类可将疫区类型分为两类:即溪蟹型流行区及只存在于东北3省的蝲蛄型流行区。目前溪蟹型流行区的特点是疫区病人不多,呈点状分布,一经发现,很容易得到控制。蝲蛄型流行区则因当地居民对蝲蛄及其制品特殊的喜好,虽经多年努力,尽管病人数有明显减少,但在某些地区仍是当地的多发病和常见病。

3. 传染源 能排出虫卵的病人、带虫者和肉食类哺乳动物是本病传染源。本虫的保虫宿主种类较多,如虎、豹、狼、狐、豹猫、大灵猫、果子狸等多种野生动物以及猫、犬等家养动物均可感染此虫。在某些地区,如辽宁宽甸县,犬是主要传染源。感染的野生动物则是自然疫源地的主要传染源。

4. 中间宿主 第一中间宿主为生活在山区淡水中的一些川卷螺类。第二中间宿主为淡水蟹,如溪蟹、华溪蟹、拟溪蟹、石蟹、绒螯蟹等50多种蟹,以及东北的蝲蛄。有报道淡水虾也可作为中间宿主。这些第一、二中间宿主共同栖息于山区、丘陵的小河沟、小山溪中。浙江省余姚市2002年和2004年卫氏并殖吸虫中间宿主的感染调查结果显示,高山地区溪流内的溪蟹囊蚴感染率均在50%以上。

5. 转续宿主 野猪、家猪、恒河猴、食蟹猴、山羊、绵羊、家兔、豚鼠、大鼠、小鼠、仓鼠、鸡、鸭、鹅、鹌鹑等至少有15种动物已被证实可作为转续宿主。大型肉食类动物如虎、豹等常因捕食这些转续宿主而感染。转续宿主因种类多、数量大、分布广,它们在流行病学上是一个不可忽略的重要因素。

6. 感染方式 流行区居民常有生吃或半生吃溪蟹、蝲蛄的习惯。如腌蟹、醉蟹、烤蝲蛄、蝲蛄酱、蝲蛄豆腐等,这些烹调方法不能完全杀死其中的囊蚴,是导致感染的主要原因。人也可因生食转续宿主的肉及其制品而感染,日本曾有因食野猪肉而感染的病例报道。中间宿主死后,囊蚴脱落水中,若生饮流行区含囊蚴的疫水也可导致感染。

【防治】

预防本病最有效方法是不生食或半生食淡水蟹、蝲蛄及其制品,不饮生水。健康教育是控制本病流行的重要措施。目前常用治疗药是吡喹酮,该药具有疗效高、毒性低、疗程短等优点。对于脑型或较重型肺吸虫病,则可能需要两个或更多疗程的治疗。

二、斯氏狸殖吸虫

斯氏狸殖吸虫[*Pagumogonimus skrjabini*(Chen,1959) Chen,1963]系1959年陈心陶教授报告的新种,1963年陈心陶教授又将其置新建的狸殖属(*Pagumogonimus*)下,更名为斯氏狸殖吸虫。2003年英国学者Cox FEG报告了人体寄生虫分类的新体系,在Cox的分类系统中,斯氏狸殖吸虫被归属到并殖吸虫属中。一些国内外学者应用核糖体DNA第二间隔区(ITS2)基因和线粒体细胞色素C氧化酶亚单位1(CO1)基因序列对狸殖属与并殖属的虫种进行了比较研究,发现在种系发生树中狸殖属不是一个自然的分类单元,也认为狸殖属不能单独成立,斯氏狸殖吸虫应恢复为斯氏并殖吸虫原名。目前在虫种的确切分类上尚有争议。



图 12-15 斯氏狸殖吸虫成虫模式图

斯氏狸殖吸虫在国外尚未见报道。一般在人体不能发育为成虫,主要是引起幼虫移行症。

【形态】

成虫虫体窄长,呈梭形,长11.0~18.5mm,宽3.5~6.0mm。虫体最宽处约在虫体前1/3或稍后,腹吸盘位于体前约1/3处,略大于口吸盘。卵巢位于腹吸盘后侧,形如珊瑚,其大小及分支情况与虫龄有密切关系,虫龄高者分支数也多。睾丸2个,左右并列,为长形且有分支(图12-15)。虫卵椭圆形,

笔记

大多形状不对称，壳厚薄不均匀。虫卵大小及内部结构与卫氏并殖吸虫相似。

【生活史】

生活史与卫氏并殖吸虫相似。第一中间宿主属圆口螺科的小型及微型螺类，第二中间宿主为多种溪蟹和石蟹。多种动物，如蛙、鸟、鸡、鸭、鼠等可作为本虫的转续宿主。终宿主为猫科、犬科、灵猫科多种野生或家养动物，如果子狸、猫、犬、豹猫等。人不是本虫的适宜宿主，绝大多数虫体在人体处于童虫阶段，但也有虫体在肺中发育至成熟并产卵的报道。

【致病】

本虫是人兽共患以兽为主的致病虫种。在动物体内，虫体在肺、胸腔等处结囊，发育至成熟并产卵，引起与卫氏并殖吸虫相似的病变。如侵入肝，在肝浅表部位可形成急性嗜酸性粒细胞脓肿，有时还能在肝中成囊并产卵。在人体内，侵入的虫体大多数仍处于童虫状态，到处游窜，造成某些器官或全身损害，引起幼虫移行症。本虫引起的幼虫移行症可分为皮肤型与内脏型。

皮肤型患者主要表现为游走性皮下包块或结节，常见于腹部、胸部、腰背部，也可见于四肢、臀部、腹股沟、头颈部、阴囊、腋窝等处。大小一般在1~3cm左右，也有大如鸡蛋，可单个或多个存在，形状呈球形或长条形，边缘不清，包块间有时可扪及条索状纤维块，皮肤表面正常。切开摘除的包块可见隧道样虫穴，有时可见童虫，镜检可见嗜酸性粒细胞肉芽肿、坏死渗出物及夏科-莱登晶体等。

内脏型者因幼虫移行侵犯的器官不同而出现不同的损害及表现。侵犯肺时一般仅有咳嗽、痰中偶带血丝，痰中通常无虫卵。胸腔积液较为多见，且量也较多，胸水中可见大量嗜酸性粒细胞。近年来也屡有报道斯氏狸殖吸虫进入肺并发育成熟产卵，所引起的胸、肺症状和体征与卫氏并殖吸虫引起者基本相似。如侵犯肝，则出现肝痛、肝大、转氨酶升高、白/球蛋白比例倒置、γ球蛋白升高等表现。如侵犯其他器官，可出现相应的症状和体征。在出现局部症状的同时，往往伴有低热、乏力、食欲减退等全身症状。血象检查嗜酸性粒细胞明显增高，有时可高达80%以上。因本病损害器官不定，且可能同时有多个器官受损，因此临床上误诊率相当高，应特别注意与肺结核、结核性胸膜炎、肺炎、肝炎等鉴别。

【实验诊断】

在痰和粪中找不到虫卵。当有皮下包块出现时，切除并作活组织检查是最可靠的诊断方法。除此之外，免疫学检查则是最常用的辅助诊断方法。

【流行与防治】

斯氏狸殖吸虫在国外尚未见报道，国内发现分布于甘肃、山西、陕西、河南、四川、重庆、云南、贵州、湖北、湖南、浙江、江西、福建、广西、广东等15个省、市、自治区。已发现自然感染斯氏狸殖吸虫的动物有棘腹蛙、白枕鹤等。实验动物感染发现，豚鼠、小鼠、家兔、猴、鸭、鸡、鹌鹑、鹦鹉、虎纹蛙、黑斑蛙等多种动物可作为本虫转续宿主，人如果生食或半生食这些动物未煮熟的肉，有感染本虫的可能性。流行因素与防治原则与卫氏并殖吸虫病相似。治疗首选药物吡喹酮，其治疗本病的疗效稍逊于卫氏并殖吸虫病。

（安春丽）

第六节 裂体吸虫（血吸虫）

裂体吸虫（schistosome）成虫寄生于人或哺乳动物的静脉内，亦称血吸虫或住血吸虫，隶属于扁形动物门、吸虫纲、复殖目、裂体科、裂体属。

寄生人体的血吸虫主要有埃及血吸虫（*Schistosoma haematobium* Bilharz，1852），日本血吸虫（*S. japonicum* Katsurada，1904），曼氏血吸虫（*S. mansoni* Sambon，1907），间插血吸虫（*S. intercalatum* Fisher，1934），湄公血吸虫（*S. mekongi* Voge et al，1978）和马来血吸虫（*S. malayensis* Greer et al，

笔记

1988)6 种。血吸虫寄生人体引起的血吸虫病(schistosomiasis)主要分布于非洲、拉丁美洲和亚洲,其中以埃及血吸虫病、曼氏血吸虫病和日本血吸虫病流行范围最广,危害最大。在我国流行的是日本血吸虫病。20 世纪 70 年代,在湖南长沙马王堆的西汉女尸和湖北江陵的西汉男尸(BC 163 年)体内均发现有典型的日本血吸虫卵,由此证实,远在 2100 多年前我国已有日本血吸虫病流行。

【形态】

1. 日本血吸虫的形态

(1) 成虫:雌雄异体。虫体呈圆柱形,外观似线虫。口、腹吸盘位于虫体前端。雄虫长 10~20mm,宽 0.5~0.55mm,乳白色,背腹扁平,自腹吸盘以下虫体两侧向腹面卷曲,故虫体外观呈圆柱形,卷曲形成的沟槽称抱雌沟(gynecophoral canal)。雌虫圆柱形,前细后粗。虫体长 12~28mm,宽 0.1~0.3mm。腹吸盘不及雄虫的明显,因肠管内含较多的红细胞消化后残留的物质,故虫体呈灰褐色。雌虫常居留于抱雌沟内,与雄虫呈合抱状态(图 12-16)。

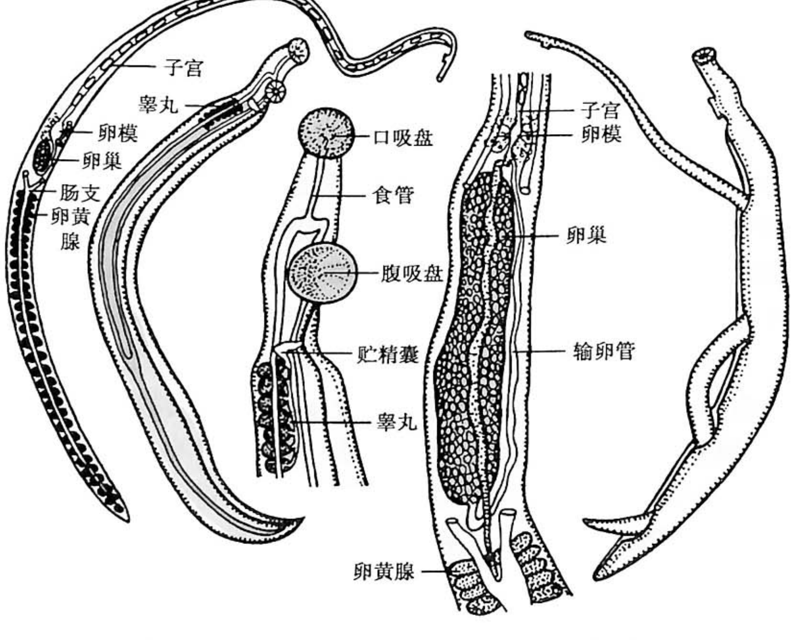


图 12-16 日本血吸虫成虫形态与结构模式图

1) 消化系统:包括口、食管、肠管等。肠在腹吸盘后缘水平处分为左右 2 支,延伸至虫体中部之后汇合成单一的盲管。

2) 生殖系统:雄虫由睾丸、输出管、输精管、贮精囊和生殖孔组成。睾丸多为 7 个,呈串珠状排列,每个睾丸发出一输出管,汇于输精管,向前通于贮精囊,生殖孔开口于腹吸盘后方。雌虫生殖系统包括位于虫体中部、呈长椭圆形的卵巢 1 个,由卵巢下部发出一输卵管,绕过卵巢向前,与来自虫体后部的卵黄管在卵巢前汇合成卵模。卵模为虫卵的成形器官,外被梅氏腺并与子宫相接。子宫开口于腹吸盘下方的生殖孔。

排泄系统和神经系统参见吸虫概论部分。

(2) 虫卵:成熟虫卵大小平均为 89μm×67μm,淡黄色,椭圆形,卵壳厚薄均匀,无小盖,卵壳一侧有一逗点状小棘,表面常附有许多宿主组织残留物。卵壳内侧有一薄层的胚膜,内含一成熟的毛蚴,毛蚴和卵壳间常可见到大小不等的圆形或椭圆形的油滴状毛蚴分泌物。电镜下可见卵壳有微孔与外界相通。

(3) 毛蚴:从卵内孵出的毛蚴游动时呈长椭圆形,静止或固定后呈梨形,平均大小为 99μm×35μm。周身被有纤毛,为其运动器官。毛蚴前端有一锥形的顶突(亦称钻孔腺),体内前

笔记

部中央有一袋状的顶腺，开口于顶突，顶腺两侧稍后各有 1 个长梨形的侧腺，开口于顶腺开口的两旁。毛蚴的腺体分泌物中含有中性粘多糖、蛋白质和酶等物质，是可溶性虫卵抗原(soluble eggs antigen，SEA)，在毛蚴未孵出前，此等物质可经卵壳的微孔释出。

(4) 尾蚴：血吸虫的尾蚴属叉尾型，长约 280~360μm，分体部和尾部，尾部又分尾干和尾叉。尾蚴外被一层多糖膜，称糖萼(glycocalyx)。体部前端为头器，内有一单细胞头腺。口孔位于虫体前端正腹面，腹吸盘位于体部后 1/3 处，由发达的肌肉组成，具有较强的吸附能力。腹吸盘周围有 5 对左右对称排列的单细胞腺体，称钻腺。位于腹吸盘前的 2 对称前钻腺，内含钙、碱性蛋白和多种酶类，具有粗大的嗜酸性分泌颗粒；腹吸盘后的 3 对称后钻腺，内含丰富的糖蛋白和酶，具较细的嗜碱性分泌颗粒。前、后钻腺分别由 5 对腺管向体前端分左右 2 束开口于头器顶端(图 12-17)。

(5) 童虫：尾蚴钻入宿主皮肤时脱去尾部，进入血流，在体内移行直至到达寄生部位，在发育为成虫之前均被称为童虫(schistosomulum)。

2. 其他人体血吸虫成虫的形态(图 12-18)　埃及血吸虫、曼氏血吸虫、间插血吸虫、湄公血

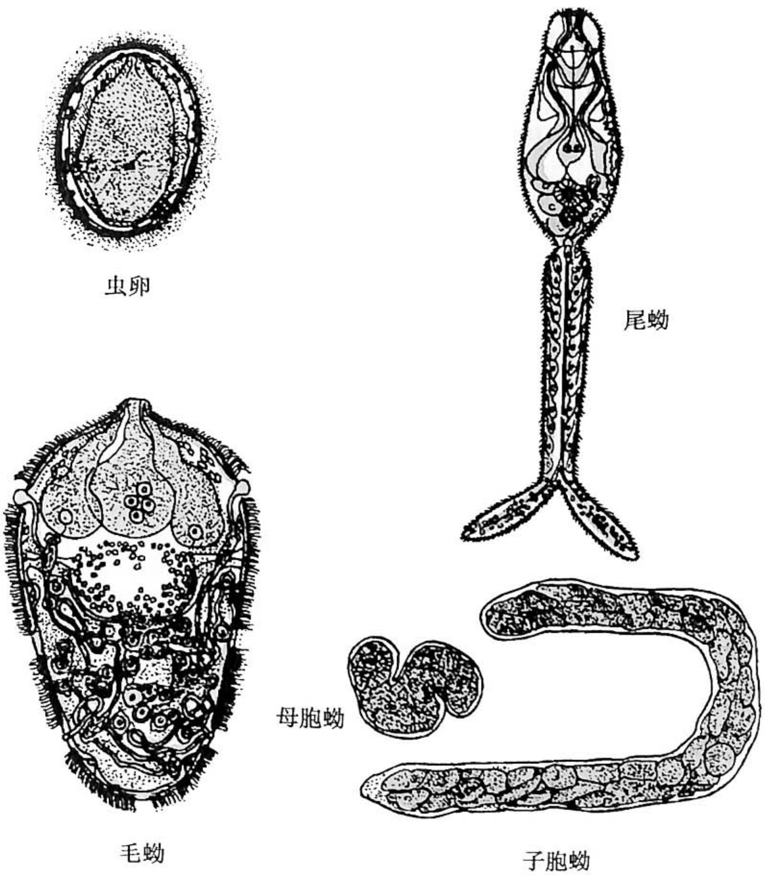


图 12-17　日本血吸虫卵及各期幼虫形态模式图

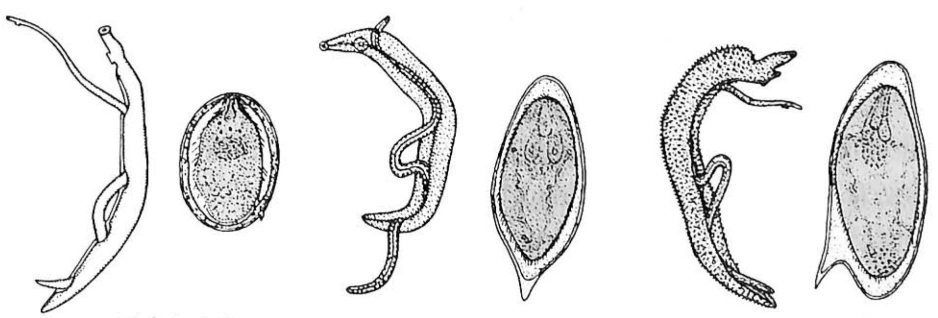


图 12-18　人类 3 种主要血吸虫成虫和虫卵形态模式图

吸虫和马来血吸虫的形态与日本血吸虫相似，但也存在一些差异。6种人体血吸虫成虫、虫卵的形态区别见表12-2。

表12-2 6种人体血吸虫成虫和虫卵形态的比较

		日本血吸虫	曼氏血吸虫	埃及血吸虫	间插血吸虫	湄公血吸虫	马来血吸虫
大小（mm）	（♂）	(10~20)×(0.5~0.55)	(6~14)×(0.8~1.1)	(10~15)×(0.75~1.0)	(11~14)×(0.3~0.5)	(15~17.8)×(0.2~0.41)	(4.3~9.2)×(0.24~0.43)
	（♀）	(12~28×0.3	(7~17)×0.25	(20~26)×0.25	(11~26)×0.25	(6.48~11.3)×0.25	(6.5~11.3)×0.21
表皮	（♂）	无结节，有细尖体棘	结节明显，上有束状细毛	结节细小	有结节和细体棘	有细体棘	无结节，有细体棘
	（♀）	小体棘	小结节	末端有小结节	光滑	小体棘	小体棘
肠支		体后半部汇合，盲管短	体前半部汇合，盲管长	体中部后汇合，盲管短	体后半部汇合，盲管短	体后半部汇合，盲管短	体中部后汇合，盲管短
睾丸（个）		6~8	2~14	4~5	4~6	3~6	6~8
卵巢位置		体中部	体中线之前	体中线之后	体中线之后	体中部	体中线
虫卵		卵圆形或圆形，侧棘短小	长卵圆形，侧棘长大	纺锤形，一端有小棘	纺锤形，端棘长、细尖	卵圆形，侧棘短小	卵圆形，侧棘短小

【生活史】

血吸虫的生活史包括卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、童虫和成虫等阶段。6种人体血吸虫的生活史大致相同，终宿主为人或其他多种哺乳动物，中间宿主为淡水螺类。现以日本血吸虫为例，阐明血吸虫的生活史（图12-19）。

成虫寄生于人和多种哺乳动物的门脉-肠系膜静脉系统，雌虫在肠黏膜下层静脉末梢内产卵。一部分虫卵沉积于肠壁小静脉中，有些虫卵可循门静脉系统流至肝门静脉并沉积在肝组织内。由于虫卵成簇分布，排列成串，故在终宿主的肝、肠血管内的虫卵多呈念珠状沉积。沉着于组织内的虫卵，经过约11天其内含毛蚴发育成熟，成熟虫卵在10~11天后死亡，故虫卵在组织内的寿命为21~22天。由于成熟虫卵内毛蚴的分泌物可透过卵壳，引起虫卵周围组织和血管壁发炎坏死，在血流的压力、肠蠕动和腹内压增加的情况下，沉积在肠黏膜组织中的虫卵可随破溃的组织落入肠腔，并随宿主粪便排出体外。不能排出的虫卵，沉积在肝、肠等局部组织中逐渐死亡、钙化。据报道，在感染日本血吸虫大陆株的小鼠体内，22.5%的虫卵沉积在肝组织，69.1%的虫卵沉积在肠壁，0.7%在其他组织，仅7.7%的虫卵自粪便排出。

成熟的虫卵在血液、肠内容物或尿中不能孵化。随粪便排出体外的虫卵入水后，在一定的条件下才能孵化。毛蚴的孵出与渗透压、温度和光照等条件有关，其中水的渗透压被认为是孵化的主要条件。在清水中（渗透压接近12mOsm）毛蚴的孵化率为100%，盐浓度达1.2%时孵化完全被抑制。温度和光照对孵化过程起促进作用。日本血吸虫毛蚴在温度低于10℃或高于37℃时，孵化被抑制，黑暗也可抑制日本血吸虫毛蚴的孵化。孵化的最适pH为7.5~7.8，自来水中余氯含量大于3×10^{-5}时也可影响毛蚴的孵化。

毛蚴孵出后，利用其体表的纤毛在水中作直线游动，遇障碍便转折再作直线游动。不同种的血吸虫毛蚴的趋向性不尽相同，日本血吸虫毛蚴具有向光性和向上性，因此多分布于水体的表层。毛蚴孵出后在水中一般能存活15~94小时，孵出的时间愈久，感染钉螺的能力愈低；温度愈高，毛蚴活动愈剧烈，死亡也愈快。37℃时，毛蚴在20分钟内活动已大为减少，至2小时，毛

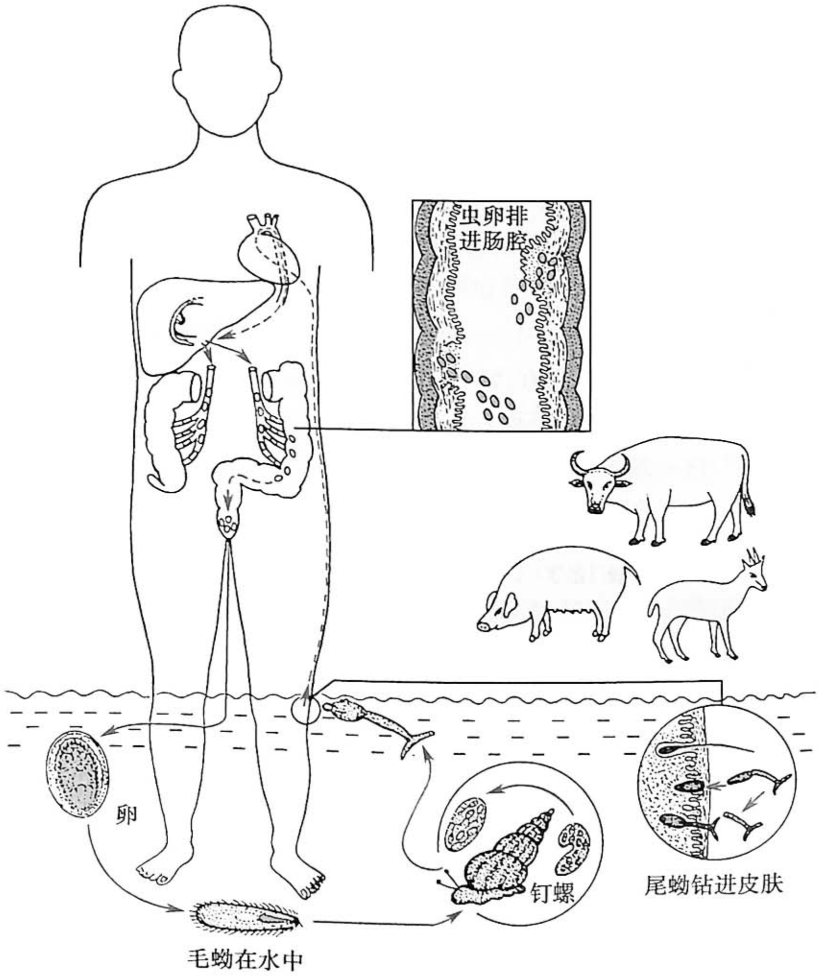


图 12-19　日本血吸虫生活史示意图

蚴几乎不再活动而死亡。当毛蚴在其中间宿主钉螺周围游动时，螺类的分泌排泄物中的化学物质可吸引毛蚴在其头足部进行探索性游动，并利用其头腺分泌物的溶组织作用及纤毛的摆动和虫体的伸缩而钻入钉螺体内。再经过母胞蚴、子胞蚴的无性繁殖阶段发育成尾蚴。一个毛蚴钻入螺体后通过无性繁殖可产生成千上万条同性别的尾蚴。

尾蚴从螺体内逸出的首要条件是水，钉螺在即使只有点滴露水的草地或潮湿的泥土地上也能逸出尾蚴。水温、光照和 pH 也影响尾蚴的逸出。尾蚴逸出的最适温度为 20~25℃，1~3℃时无尾蚴逸出，5℃时仅有少量尾蚴逸出。全黑暗时无尾蚴逸出，随着光照度的增加，尾蚴逸出数也增多。在自然界，日本血吸虫尾蚴逸出的高峰时间为上午 8~12 时。

尾蚴逸出后可自主游动，日本血吸虫尾蚴多集中于水面，而曼氏血吸虫尾蚴则混悬于水体中。尾蚴从螺体逸出后在水中的生存时间及其感染力随环境温度、水的性质和尾蚴逸出后时间长短而异。环境温度愈高，寿命愈短；逸出的时间愈长，其侵袭力愈差。实验发现，在 25℃条件下，尾蚴在静水中的平均预期寿命为 27.52 小时，最长为 46 小时。在流动水中的平均预期寿命为 25.04 小时，最长为 50 小时。尾蚴在水中游动时若与宿主皮肤接触，即利用其吸盘粘附于皮肤表面，此时，尾蚴的两组穿刺腺迅速分泌组织蛋白酶等物质，并借助尾部的摆动和体部的强烈伸缩活动钻进宿主皮肤。尾蚴钻皮过程非常迅速，实验发现，在 20~25℃时，日本血吸虫尾蚴 10 秒钟即可侵入小鼠和家兔皮肤。

尾蚴侵入终宿主的皮肤到发育成熟前称为童虫。童虫的移行途径按先后可分为从皮肤到肺、从肺到肝内门静脉分支以及从肝至肠系膜静脉 3 个阶段。

笔记

通常认为尾蚴钻入皮肤时，尾部和体表的糖萼脱落，但近来对曼氏血吸虫和日本血吸虫的

研究发现，大部分尾蚴钻入宿主皮肤时尾部并未脱落。钻入宿主体内的虫体在宿主皮下组织作短暂停留。血吸虫童虫在不同哺乳动物皮肤内停留时间不相同，实验发现，在感染 24 小时内部分日本血吸虫童虫就离开了小鼠皮肤，而绝大多数则于感染后 72 小时离开。随后，童虫进入血管或淋巴管，随血流经右心到肺，再由左心进入体循环，到达肠系膜动脉的童虫可穿过毛细血管进入肝门静脉。最后，童虫移行到肝门静脉发育到性器官初步分化后，即雌、雄合抱，再移行到肠系膜静脉及直肠静脉寄居、交配、产卵。从尾蚴钻入皮肤到虫体发育成熟并产卵，日本血吸虫约需 24 天，曼氏血吸虫需 30~35 天，埃及血吸虫需 60~63 天。

不同种的血吸虫在人体内的寿命不一，日本血吸虫的平均寿命为 4.5 年，曼氏血吸虫为 3.5 年，埃及血吸虫为 3.8 年。曾有报道，在离开流行区到非流行区定居多年的血吸虫病患者中，其肠黏膜组织中也检到活虫卵，据此推测埃及血吸虫的最长寿命可达27年，曼氏血吸虫为 32.5 年，日本血吸虫为 46 年，但这一结论还存在争议。

6 种人体血吸虫生活史的区别见表 12-3。

表 12-3 6 种人体血吸虫生活史的区别

	日本血吸虫	曼氏血吸虫	埃及血吸虫	间插血吸虫	湄公血吸虫	马来血吸虫
成虫寄生部位	肠系膜下静脉，门脉系统	肠系膜小静脉，痔静脉丛，偶可寄生在肠系膜上静脉、膀胱静脉丛及肝内门脉	膀胱静脉丛，骨盆静脉丛，直肠小静脉，偶可寄生在肠系膜门静脉系统	肠系膜静脉，门脉系统	肠系膜上静脉，门脉系统	肠系膜静脉，门脉系统
虫卵在人体的分布	肠壁，肝	肠壁，肝	膀胱及生殖器官	肠壁，肝	肠壁，肝	肝，肠壁
虫卵排出途径	粪	粪，偶尔尿	尿，偶尔粪	粪	粪	粪
保虫宿主	牛、猪、犬、羊、鼠、猫等	猴、狒狒、啮齿类等	猴、狒狒、猩猩、猪等	羊、灵长类、啮齿类等	牛、猪、羊、犬、田鼠等	啮齿类
中间宿主	湖北钉螺	双脐螺	水泡螺	水泡螺	开放拟钉螺	小罗伯特螺
地理分布	中国、菲律宾、印尼、日本	非洲、拉丁美洲、亚洲	亚洲、非洲及葡萄牙等欧洲国家	喀麦隆、加蓬、乍得、扎伊尔	柬埔寨、老挝、泰国	马来西亚

【营养与代谢】

血吸虫生长、发育所需要的营养来源于宿主。血吸虫的体壁和肠道是血吸虫吸收营养的两个界面。血吸虫通过口部不断地吞食宿主的红细胞，在肠道中的蛋白分解酶的作用下，红细胞被降解为血红蛋白，其中的珠蛋白进一步被降解成多肽和游离氨基酸，供虫体利用。由红细胞中核苷酸而来的核苷，被虫体肠道上皮细胞所吸收。血吸虫肠道内的棕黑色物质是红细胞消化后的残存物。新近的研究证实，血吸虫具有能进一步降解血红素的血红素加氧酶和胆绿素还原酶。体壁是血吸虫营养来源的另一重要途径，通过简单扩散、易化扩散和主动转运及胞饮等方式转运营养物质，主要摄取的营养物质是单糖和若干种氨基酸，如半胱氨酸和脯氨酸等。

血吸虫的物质代谢包括糖代谢、脂类代谢、氨基酸代谢及蛋白质合成、核酸代谢、神经介质代谢等。在终宿主体内，血吸虫的主要能量来源是依赖糖酵解，其次是三羧酸循环有氧代谢。血吸虫性成熟后，还需要合成大量卵壳的物质才能产生大量虫卵，这些物质属于醌鞣蛋白类，其前体是蛋白质、酚类及酚氧化酶，均存在于卵黄细胞的颗粒球中。由于血吸虫缺乏合成长链

笔记

脂肪酸及胆固醇的途径，因此，必须利用细胞膜和质膜中的脂肪酸结合蛋白（fatty acid binding protein，FABP）来结合和转运宿主血液中的脂肪酸，以合成磷脂和脂肪，进而实现血吸虫多种生物功能，如膜的形成等。

【致病】

在血吸虫感染过程中，尾蚴、童虫、成虫和虫卵均可对宿主造成损害，损害的主要原因是血吸虫不同虫期释放的抗原均能诱发宿主出现一系列免疫病理变化。因此，目前普遍认为血吸虫病是一种免疫性疾病。

1. 尾蚴所致的损害 尾蚴钻入宿主皮肤后可引起尾蚴性皮炎，表现为尾蚴入侵部位出现瘙痒的小丘疹。初次接触尾蚴的人这种皮疹反应不明显，重复接触尾蚴后反应逐渐加重，严重者可伴有全身水肿及多形红斑。病理变化为局部毛细血管扩张充血，伴有出血、水肿和中性粒细胞及单核细胞浸润。尾蚴性皮炎发生机制中既有速发型（Ⅰ型）超敏反应，也有迟发型（Ⅳ型）超敏反应。

2. 童虫所致的损害 童虫在宿主体内移行时，所经过的器官可因机械性损伤而出现一过性的血管炎，毛细血管栓塞、破裂、局部细胞浸润和点状出血。在童虫发育为成虫前，患者可有潮热、背痛、咳嗽、食欲减退甚至腹泻、白细胞特别是嗜酸性粒细胞增多等症状，这可能与童虫机械性损害和其代谢产物引起的超敏反应有关。

3. 成虫所致的损害 成虫寄生于血管内，利用口、腹吸盘交替吸附于血管壁而作短距离移动，因而可引起静脉内膜炎。成虫的代谢产物，分泌、排泄物和更新脱落的表膜，在宿主体内可形成免疫复合物，引起免疫复合物型（Ⅲ型）超敏反应。

4. 虫卵所致的损害 虫卵沉积在宿主的肝脏及肠壁等组织，在组织中沉积的虫卵发育成熟后，卵内毛蚴释放的可溶性虫卵抗原经卵壳上的微孔渗到宿主组织中，通过抗原递呈细胞如巨噬细胞等呈递给辅助性 T 细胞（Th），致敏的 Th 细胞再次受到同种抗原刺激后产生各种淋巴因子，引起淋巴细胞、巨噬细胞、嗜酸性粒细胞、中性粒细胞及浆细胞趋向、集聚于虫卵周围，形成虫卵肉芽肿（Ⅳ型超敏反应）。虫卵肉芽肿的形成有利于隔离虫卵所分泌的可溶性抗原中的肝毒抗原对邻近肝细胞的损害，避免局部或全身免疫性疾病的发生或加剧，与此同时，沉积在宿主肝、肠组织中的虫卵引起的肉芽肿又可不断破坏肝、肠组织结构，引起慢性血吸虫病，因此，虫卵是血吸虫病的主要致病因子。

日本血吸虫产卵量大，肉芽肿的急性期易液化而出现嗜酸性脓肿，虫卵周围出现许多浆细胞伴以抗原 - 抗体复合物沉着，称何博礼现象（Hoeppli phenomenon）。当卵内毛蚴死亡后，逐渐停止释放抗原，肉芽肿直径开始缩小，虫卵逐渐消失，代之以纤维化。在肝脏，由于虫卵沿门静脉分支（窦前静脉）分布，故纤维组织可沿小叶周围伸展而形成干线型结构，引起干线型肝纤维化（pipestem fibrosis）。虫卵肉芽肿位于门脉分支的终端，重度感染时门脉周围可出现广泛的纤维化。窦前静脉的广泛阻塞可导致门脉高压，引起肝、脾肿大，腹壁、食管及胃底静脉曲张，上消化道出血及腹水等症状，此为肝脾型血吸虫病。有人认为肝脾型血吸虫病的发生与人类白细胞抗原（HLA）的不同表型有关，晚期血吸虫病患者与 HLA-A1 有显著关联，而与 HLA-B5 相关不显著；晚期血吸虫病肝硬化、巨脾腹水型者的 HLA-A1 和 HLA-B13 出现频率显著增高。

【临床表现】

1. 急性血吸虫病 常见于初次感染者，慢性病人再次大量感染尾蚴后亦可发生。潜伏期长短不一，大多数病例于感染后 5~8 周出现症状，此时正是成虫大量产卵，卵内毛蚴向宿主血液循环释放大量抗原的时候。毛蚴释放的抗原引起特异性抗体水平急剧升高，在抗原过剩的情况下，形成抗原抗体复合物，引起血清病样综合征。少数病例潜伏期短于 25 天，最短者为 14 天，此时的临床症状可能是由童虫的代谢产物引起。临床上表现为：畏寒、发热、多汗、淋巴结及肝肿大，常伴有肝区压痛、肝肿大左叶较右叶明显，质地较软、表面光滑；脾肿大常见于重症感染；食欲减

笔记

退，恶心、呕吐、腹痛、腹泻、黏液血便或脓血便等；呼吸系统症状多表现为干咳，偶可痰中带血丝，有气促、胸痛，X线检查可见点状、云雾状或雪花状浸润性阴影，多在发病后月余出现，一般持续2~3个月消失。重症患者可有神志迟钝、黄疸、腹水、高度贫血、消瘦等症状。患者除有皮疹外，还可能出现荨麻疹、神经血管性水肿、出血性紫癜、支气管哮喘等过敏反应。

2. 慢性血吸虫病 急性期症状消失而未经病原治疗者，或经反复轻度感染而获得免疫力的患者常出现隐匿型间质性肝炎或慢性血吸虫性结肠炎，临床上可分为无症状（隐匿型）和有症状两类。隐匿型患者一般无症状，少数可有轻度的肝或脾肿大，但肝功能正常。有症状的患者主要表现为慢性腹泻或慢性痢疾，症状呈间歇性出现。肝肿大较为常见，表面光滑，质稍硬，无压痛。肝功能试验除丙种球蛋白可能增高外，其余均在正常范围内。脾多数呈轻度肿大。

3. 晚期血吸虫病 晚期血吸虫病是指肝硬化后出现的门脉高压综合征、严重生长发育障碍或结肠显著肉芽肿性增殖的血吸虫病患者。由于反复或大量感染，虫卵肉芽肿严重损害肝，最终导致干线型肝硬化，临床上出现肝脾肿大、门脉高压和其他综合征。根据临床表现，我国将晚期血吸虫病分为巨脾型、腹水型、结肠增殖型和侏儒型。巨脾型指脾肿大超过脐平线或横径超过腹中线。脾肿大达Ⅱ级，但伴有脾功能亢进、门脉高压或上消化道出血者亦属此型。腹水型是晚期血吸虫病门脉高压与肝功能代偿失调的结果，常在呕血、感染、过度劳累后诱发。高度腹水者可出现食后上腹部胀满不适、呼吸困难、脐疝、股疝、下肢水肿、胸水和腹壁静脉曲张。此型容易出现黄疸。结肠增殖型是一种以结肠病变为突出表现的临床类型，表现为腹痛、腹泻、便秘或便秘与腹泻交替出现，严重者可出现不完全性肠梗阻。本型可能并发结肠癌。侏儒型系患者在儿童时期反复感染血吸虫，引致慢性或晚期血吸虫病，影响内分泌功能，其中以腺垂体和性腺功能不全最为明显。患者表现为身材矮小、面容苍老、无第二性征等临床征象。此型患者现已罕见。

晚期血吸虫病的主要并发症有上消化道出血和肝性脑病。50%以上的晚期病人死于上消化道出血，出血部位多位于食管下段或胃底静脉。肝性脑病占晚期病人总数的1.6%~5.4%，以腹水型为最多。晚期病人若并发肝性脑病，死亡率可达70%以上。

在我国，血吸虫病患者并发乙型肝炎的比率较高。有人对298例晚期血吸虫病患者进行肝细胞活检，发现62.4%的病例HBsAg阳性，这可能与晚期病人的免疫功能明显下降，因而感染乙型肝炎的机会较多有关。当血吸虫病合并乙型肝炎时，常可促进和加重肝硬化的发生与发展。

4. 异位血吸虫病 重度感染时，童虫也可能在门脉系统以外器官或组织寄生并发育为成虫，此为异位寄生（ectopic parasitism）。异位寄生的成虫产出的虫卵沉积于门脉系统以外的器官或组织，也可引起虫卵肉芽肿反应，由此造成的损害称异位损害或异位血吸虫病。当肝纤维化引起的门-腔静脉吻合支扩大时，肠系膜静脉内的虫卵也可能被血流带到肺、脑或其他组织，造成异位损害。人体常见的异位损害部位在肺和脑，其次为皮肤、甲状腺、心包、肾、肾上腺皮质、腰肌、疝囊、生殖器及脊髓等组织或器官。

【血吸虫感染免疫】

1. 抗原 血吸虫生活史较为复杂，在人或哺乳动物等终宿主体内存在虫卵、尾蚴、童虫和成虫四个生活史阶段。因此，血吸虫抗原成分十分复杂，不同的虫株、虫期既具有共同抗原又具有各自阶段性或特异性抗原。其中，特异性抗原在血吸虫病的免疫诊断、免疫病理或诱导宿主的保护性免疫方面均具有重要作用。

按照其化学成分可以将血吸虫抗原分为蛋白质、糖蛋白和多糖蛋白等。按照抗原的来源可以将血吸虫抗原分为排泄/分泌抗原和虫体抗原，这些抗原可直接接触并致敏宿主的免疫细胞，是血吸虫诱导机体免疫应答产生、维持和调控的重要因素之一。其中，排泄/分泌抗原来源于活的虫体，是活虫体存在的标志，可作为免疫诊断的生物标志物。宿主体内排泄/分泌抗原的含量与虫体的感染负荷呈正相关，感染一旦终止，排泄分泌抗原会很快在宿主体内消失。因此，血吸

笔记

虫排泄/分泌抗原和抗循环抗原的短程抗体是血吸虫活动性感染诊断的重要靶标，且具有考核治疗效果的价值。循环抗原也可诱发宿主的保护性免疫，或形成抗原抗体复合物引起免疫病理变化，而虫体抗原则包括虫体的表面抗原和内部抗原，其中表面抗原常是免疫效应攻击的直接靶抗原，具有良好的免疫原性，而内部抗原主要指的是血吸虫虫体内部结构中的某些成分和抗原，如副肌球蛋白等，也具有一定免疫原性，可诱发宿主产生保护性免疫应答。

血吸虫抗原成分复杂。不同生活史阶段、不同来源的血吸虫抗原引起宿主的免疫应答不同，血吸虫不同感染阶段的免疫应答状态是众多不同抗原诱导的免疫应答的综合结果，通过研究血吸虫抗原也能够深入了解血吸虫与宿主之间相互作用关系。

2. 免疫应答 血吸虫侵入宿主后，尾蚴/童虫、成虫和虫卵等各虫期抗原物质均可使宿主免疫系统致敏并引起免疫应答。宿主对血吸虫感染的免疫应答包括固有免疫和获得性免疫应答。其中固有免疫（innate immunity）又称非特异性免疫（non-specific immunity），是个体出生时就具有的天然免疫，是物种在长期种系发育和进化过程中逐渐形成的天然免疫防御系统，受遗传因素控制，具有相对的稳定性，也是宿主抵抗血吸虫感染的第一道屏障，反应迅速，但特异性较差。针对血吸虫感染的固有免疫包括：皮肤黏膜的屏障作用；抗原递呈细胞（如巨噬细胞和树突状细胞等）的吞噬作用和抗原递呈作用；一些体液因素如补体等对血吸虫的杀伤作用。而获得性（acquired immunity）或特异性免疫（specific immunity）是指宿主在感染血吸虫后，特异性虫源性抗原分子选择性刺激能识别它的特异性淋巴细胞，从而触发淋巴细胞自身活化、增殖、分化以及产生免疫效应的生理过程。获得性免疫的特点是能识别自己和异己，具有特异性和记忆性。目前认为，人类对血吸虫的获得性免疫机制可能主要为抗体依赖细胞介导的细胞毒性反应（ADCC），所涉及的抗体主要有 IgG 和 IgE，效应细胞则主要包括嗜酸性粒细胞、巨噬细胞、中性粒细胞和肥大细胞。ADCC 的主要作用对象是幼龄童虫，因此再感染时童虫被清除的部位主要在皮肤和肺脏。

血吸虫感染早期产生的针对血吸虫特异性抗原的获得性免疫应答，与宿主抵抗再感染的免疫保护力有关，主要表现为对再次入侵的童虫具有一定的杀伤作用，而对原发感染的成虫不起杀伤作用，这种原发感染继续存在，而对再感染具有一定免疫力的现象称为伴随免疫（concomitant immunity）。我国的现场研究证实，反复感染是日本血吸虫病流行区人群获得保护性免疫力的前提和基础，其中日本血吸虫感染所诱导的保护性免疫力持续时间短，发展慢，更需要频繁的重复刺激。血吸虫感染的获得性免疫具有年龄依赖性，即再感染率和再感染强度随年龄增大而降低。而另一方面，血吸虫感染后，宿主体内逐渐增强的免疫应答在引起抗再感染的保护力的同时，也会对宿主造成免疫病理损伤。同时随着病程的延长，获得性免疫应答反应不是无限制的增强，而是逐渐受到抑制，从而利于血吸虫的免疫逃避和感染的慢性化。

3. 免疫调节 与大多数的蠕虫病一样，血吸虫感染主要引起显著的 Th2 型免疫应答，从而造成宿主免疫下调，使感染出现慢性化。但比较特殊的是，在血吸虫尾蚴经皮肤入侵机体后，在感染的前 5 周，首先诱导机体的初始免疫应答是 Th1 型免疫应答，在此期间，尾蚴发育为童虫，并在体内移行，最后定居于门脉-肠系膜静脉内，同时逐渐发育为成虫。然而，当血吸虫成虫雌雄交配，虫卵开始产生之后，Th2 型免疫应答开始出现，同时 Th1 型免疫应答逐渐减弱，最终 Th1 型优势免疫应答逐渐被转换为 Th2 型优势免疫应答。Thl 和 Th2 型免疫应答的平衡问题，与血吸虫的生长发育阶段密切相关，是保证血吸虫能够在宿主体内存活、生长和发育而不被宿主体内的免疫系统所损伤的关键，同时也对血吸虫造成的病理损害程度的控制具有重要的意义。

4. 血吸虫的免疫逃避 血吸虫能逃避宿主的免疫攻击，在免疫功能正常、并已建立获得性免疫应答的宿主血管内长期存活并产卵，表明血吸虫具有逃避宿主免疫攻击的能力，称为“免疫逃避（immune evasion）”。血吸虫逃避宿主免疫攻击的机制目前尚不完全清楚，可能包括诱导封闭抗体、抗原伪装和抗原模拟、表面受体和表膜改变、干扰补体作用、直接裂解抗体、虫源性分子

笔记

的免疫调节作用等。

【实验诊断】

1. 病原学检查 从受检者粪便或组织中检获血吸虫病原体(血吸虫卵或毛蚴),是确诊血吸虫病的依据。在我国,曾经使用过的病原学诊断方法包括厚涂片透明法(加藤法)、改良加藤法(Kato-Katz 法)、重力沉淀法、离心沉淀法、过滤浓集法、改良氢氧化钠消化法、三角烧瓶毛蚴孵化法、塑料杯顶管孵化法、集卵透明法、尼龙绢袋集卵法等粪便检查法及直肠黏膜活组织检查、肝活组织检查等组织检查方法。但由于受到现场适应性、使用方便性及技术或条件的限制,目前人群查病常用的病原学方法仍是粪便检查法,主要为改良加藤法和尼龙绢袋集卵法。然而粪便检查方法对轻度感染者、晚期病人及经过有效防治的疫区感染人群常常会发生漏检。

(1) 改良加藤法:利用甘油的透明作用使粪便涂片薄膜透明,以便发现虫卵的一类方法。此类方法可作虫卵计数,因此可用于测定人群的感染度和考核防治效果,是目前我国血吸虫病病原学检查的基本方法之一。但由于该方法所取粪便量较少,并受粪便的新鲜度、干湿度、制片数量以及操作规范程度等多种因素的影响,在查病应用中存在一定的漏检率。

(2) 尼龙袋集卵法:此法适用于大规模普查,是推荐使用的基本方法之一,但应防止因尼龙袋处理不当而造成的交叉污染。

(3) 毛蚴孵化法:利用虫卵中的毛蚴在适宜条件下可破壳而出和毛蚴在水中运动具有一定的特点而设计。由于孵化法可采用全部粪便沉渣,因此发现虫卵的机会较直接涂片法大。

(4) 直肠镜活组织检查:对慢性特别是晚期血吸虫病患者,从粪便中查找虫卵相当困难,直肠镜活组织检查有助于发现沉积于肠黏膜内的虫卵。但是,直肠镜活组织检查发现虫卵只能证明感染过血吸虫,至于体内是否有活虫,必须根据虫卵的死活进行判断。

2. 免疫学检查

(1) 检测抗体:常用的方法有环卵沉淀试验(circumoval precipitin test,COPT),IHA,ELISA,免疫印迹技术(immunoblotting),IFT,胶乳凝集试验(latex agglutination test,LA)和快速试纸法(dipstick assay),其中 COPT、IHA、ELISA 和快速试纸法具有操作简单、出结果快和经济等优点,适合现场查病时使用。

由于血清抗体在病人治愈后仍能存在较长的时间,因此检测抗体的方法不能区分是现症感染还是既往感染。

(2) 循环抗原的检测:宿主体液中的循环抗原是由活虫产生的,感染一旦终止,循环抗原也会很快消失,因此检测循环抗原无论在活动性感染的诊断上,还是在考核疗效方面都具有重要意义。但由于循环抗原在体液中的含量通常很低,一般方法难以检出,因此,有关循环抗原检测在现场应用的报道不多。

3. 生物标志物检测 检测日本血吸虫的特异性 DNA 片段与病原学检测具有同样的确诊价值。例如,研究发现来源于日本血吸虫反转座子 SjR2 和 SjCHGCS19 中 230bp 和 303bp 的两个靶序列具有高度敏感性及特异性,采用 PCR 等方法可以从感染家兔血清中扩增出日本血吸虫特异性 DNA 片段,特别是从感染血吸虫 3 天后的家兔血清中即可扩增出阳性片段。

【地理分布与流行】

1. 地理分布和流行概况 日本血吸虫、曼氏血吸虫和埃及血吸虫是寄生人体的 3 种主要血吸虫,广泛分布于热带和亚热带的 76 个国家和地区。日本血吸虫病流行于亚洲,日本已消除了该病,目前仅有中国、菲律宾及印度尼西亚有该病流行。本节主要叙述日本血吸虫病流行病学的有关问题。

日本血吸虫病曾在我国长江流域及以南的湖南、湖北、江西、安徽、江苏、云南、四川、浙江、广东、广西、上海、福建等 12 个省、市、自治区流行。据 1981 年公布的资料,按当时的行政区划全国流行的县市有 346 个,累计感染者达 1130 余万人,钉螺面积为 142 亿 m^2,受威胁人口在 1

笔记

亿人以上。经过近 60 年的努力，到 2010 年，广东省、上海市、浙江省、福建省和广西壮族自治区已达到消灭血吸虫病（传播阻断）标准，以山丘型流行区为主的四川省和云南省及湖沼型流行区为主的江苏省已达到基本消灭血吸虫病（传播控制）标准，其余以湖沼型流行区为主的安徽、江西、湖北、湖南等 4 省已达到疫情控制标准。在 453 个流行县（市、区）中，已有 269 个（占 59.38%）达到传播阻断标准，104 个（占 22.96%）达到传播控制标准；目前达到疫情控制标准的县（市、区）为 80 个（占 17.66%），分布在湖区 4 个流行省，其中安徽省 27 个、湖北省 22 个、湖南省 20 个、江西省 11 个。全国估计血吸虫病病人 325 824 人，其中晚期血吸虫病病人 30 197 人。这些数据表明我国血吸虫病防治取得了显著的成效，血吸虫病疫情达到了历史较低水平，且总体上呈下降趋势。但应注意的是湖沼型血吸虫病流行区仍然是血吸虫病防治工作的重点地区；此外，已达传播阻断的地区还应加强疫情和螺情监控。

2. 流行环节

(1) 传染源：日本血吸虫的终宿主除人以外，还有多种家畜及野生哺乳动物。粪便中含有能孵化出毛蚴的活虫卵的血吸虫病患者或感染动物是传染源。其中，病人和病牛是最重要的传染源，其粪便是有螺地带虫卵污染的主要来源。而我国台湾省的日本血吸虫系一动物株，主要感染犬，尾蚴侵入人体后不能发育为成虫，感染者没有传染源意义。

(2) 传播途径：血吸虫卵从传染源排出体外，经过一定的传播方式，到达与侵入新的易感者的过程，谓之传播途径，包括虫卵入水、毛蚴孵出、侵入钉螺、尾蚴从螺体逸出和侵入终宿主这一全过程。在传播途径的各个环节中，含有血吸虫卵的粪便污染水体、水体中存在钉螺和人群接触疫水（含有尾蚴的水体）是 3 个重要环节。

湖北钉螺（*Oncomelania hupensis*）属两栖淡水螺类，是日本血吸虫的唯一中间宿主。因此，"有螺才有血吸虫病"。钉螺雌、雄异体，螺壳小呈圆锥形，长 10mm 左右，宽约 3~4mm，壳口呈卵圆形、外缘背侧有一粗的隆起称唇嵴，有 6~8 个右旋的螺层。平原地区的钉螺螺壳表面有纵肋，称肋壳钉螺，山丘地区钉螺表面光滑，称光壳钉螺。钉螺在自然界生存的基本条件是适宜的温度、水、土壤和植物，食物包括腐败植物、藻类、苔藓等，寿命一般为 1~2 年。肋壳钉螺孳生于平原水网型地区和湖沼型地区的潮湿、有草、腐殖质多的泥岸，河道水线上下各约 33cm 内的岸上和水中。在水流缓慢、杂草丛生的小沟里钉螺密度较高，与有螺沟渠相通的稻田、水塘也有钉螺孳生。光壳钉螺孳生在山丘型地区的小溪、山涧、水田、河道及草滩等处。在流行区，钉螺的分布具有聚集性。钉螺主要在春季产卵，螺卵分布在近水线的潮湿泥面上，并在水中或潮湿的泥面上孵化。在自然界，幼螺出现的高峰时间多在温暖多雨的 4~6 月份。

(3) 易感者：不同种族和性别的人对日本血吸虫均易感，但在流行区，人群对血吸虫再感染的感染度随年龄的增加而降低。

3. 流行因素 影响血吸虫病流行的因素包括自然因素和社会因素。自然因素主要是指与中间宿主钉螺孳生有关的地理、气温、雨量、水质及水位、土壤、植被等。社会因素除涉及社会制度、社会经济发展水平外，还包括暴露（接触疫水的频率，生产方式和生活习惯）、污染（含有血吸虫卵的人畜粪便污染有螺地带或水体）、易感地带的形成、人群流动和水利工程建设等。在控制血吸虫病流行过程中，社会因素起主导作用。

4. 流行区类型 根据流行病学特点和钉螺孳生地的地理环境，我国的血吸虫病流行区划分为 3 个类型，即水网型、湖沼型和山丘型。

(1) 水网型：又称平原水网型，主要指长江与钱塘江之间的长江三角洲的广大平原地区。这类地区气候温和，雨量充沛，河道纵横如蛛网，钉螺随网状水系而分布。该地区的有螺面积占全国钉螺总面积的 7.9%，人群主要因生产或生活接触疫水而感染。

(2) 湖沼型：亦称江湖洲滩型，主要指于长江中、下游的湘、鄂、赣、皖、苏 5 省的沿江洲滩及与长江相通的大小湖泊沿岸。该地区水位有明显的季节性涨落，洲滩有冬陆夏水的特点。该地

笔记

区有螺面积约占我国钉螺总面积的 82.1%，为当前我国血吸虫病流行的主要地区。

(3) 山丘型：该型的地理环境复杂，包括平坝、丘陵和高山，主要分布在四川、云南的大山区。钉螺一般沿山区水系分布，水系以山峰为界，因此钉螺的分布单元性强。山丘型流行区有螺面积约占我国钉螺总面积的 10%，面积虽不很大，但由于地形复杂、交通不便和当地经济水平的限制，血吸虫病的防治难度较大。

此外，按流行程度可将流行区分为 5 类，即以行政村为单位，以居民粪检阳性率为依据，居民粪检阳性率≥10% 的为一类地区；居民粪检阳性率≥5%，<10% 的为二类地区；居民粪检阳性率≥1%，<5% 的为三类地区；居民粪检阳性率 <1% 的为四类地区（传播控制地区）；连续 5 年未发现当地感染的病人、病畜，未发现感染性钉螺的为五类地区（传播阻断地区）。

【防治】

我国防治血吸虫病的指导思想是：综合治理，科学防治，因地制宜，分类指导。要求目标可及，措施可行，效果可评。具体措施包括：

1. 控制传染源 人畜同步化疗是控制传染源的有效途径。吡喹酮是当前治疗血吸虫病的首选药物，具有安全有效和使用方便的特点。人群化疗措施分为全民化疗，选择性化疗和高危人群化疗 3 种。各地可根据当地的流行程度，因地制宜。

2. 切断传播途径

(1) 灭螺：灭螺是切断血吸虫病传播的关键，主要措施是结合农田水利建设和生态环境改造，改变钉螺孳生地的环境以及局部地区配合使用杀螺药。目前世界卫生组织推荐使用的化学灭螺药为氯硝柳胺（niclosamide）。在短期内不易消灭钉螺的湖沼洲滩地区，采用建立“安全带”的方法，即在人畜常到的地带（称易感地带）反复灭螺，以达到预防和减少感染的目的。

(2) 粪便管理：血吸虫感染的人和动物的粪便污染水体是血吸虫病传播的重要环节，因此，管好人、畜粪便在控制血吸虫病传播方面至关重要。在重疫区实施推广“以机代牛”，可以有效减少家畜粪便污染。由于人尿和尿素分解后产生的氨能杀灭虫卵，因此采用粪、尿混合贮存的方法杀灭粪便中的虫卵，有助于控制血吸虫病的传播。

(3) 安全供水：结合农村卫生建设规划，因地制宜地建设安全供水设施，可避免水体污染和减少流行区居民直接接触疫水的机会。尾蚴不耐热，在 60℃的水中会立即死亡，因此家庭用水可采用加温的方法杀灭尾蚴。此外，漂白粉、碘酊及氯硝柳胺等对尾蚴也有杀灭作用。

3. 保护易感者 人类感染血吸虫病主要是人的行为所致。加强健康教育，引导人们改变自己的行为和生产、生活方式，对预防血吸虫病感染具有十分重要的作用。对难以避免接触疫水者，可使用防护药、具，如穿长筒胶靴、经氯硝柳胺浸渍过的防护衣或涂擦苯二甲酸二丁酯油膏等防护药物。由我国学者自行研制的青蒿素衍生物蒿甲醚和青蒿琥酯对童虫有很好的杀灭作用，对已接触过疫水者，在接触疫水后第 7 天至第 10 天服用青蒿琥酯，成人每次服 300mg，儿童按 6mg/kg 体重计算，以后每周服用 1 次，离开疫水后再加服 1 次，可达到早期治疗的目的。

4. 疫苗研究 血吸虫病疫苗的研究已逾半个世纪，早期的研究主要采用血吸虫生活史各期（虫卵、童虫或成虫）的匀浆或浸出液作为疫苗免疫动物，以后发展到用异种（日本血吸虫台湾株尾蚴）活疫苗或经 X 线、^{60}钴或化学诱变剂致弱的同种活尾蚴作为疫苗免疫动物，以期诱导宿主产生保护性免疫力。结果表明，除致弱的尾蚴或童虫接种动物后可获得 70%~90% 的保护性免疫力外，其他方法或途径诱导的免疫保护性均不甚理想或不稳定。

20 世纪 90 年代以来，开始用基因工程技术研究编码候选疫苗的基因，并用 DNA 重组技术在体外表达这些抗原作为血吸虫疫苗。目前国际上认为有发展前途的疫苗候选抗原有 6 种，即血吸虫 97kDa 的副肌球蛋白（paramyosin Sm97）、谷胱甘肽 S 转移酶（GST）、磷酸丙糖异构酶（TPI）、照射疫苗 5（IRV5）、Sm37 甘油磷酸脱氢酶（GAPDH）和 Sm14 脂肪酸结合蛋白。其中除 GST 作为疫苗进入临床实验阶段外，其他候选疫苗均处于实验室研究阶段。

笔记

血吸虫疫苗的研究离实际应用尚有一定距离，需要进一步加强对血吸虫的生物学特性、血吸虫与宿主的相互关系以及诸如非表面抗原、混合抗原、细胞免疫及佐剂等基础方面的研究。随着血吸虫基因组和转录组计划等的完成，结合高通量抗原筛选等新型生物技术的应用，新型疫苗研制已成为当前的研究热点。

【附】尾蚴性皮炎

裂体科下分 10 个属，其中只有裂体属的虫种能在人体寄生，其他属的虫种寄生于鸟类或哺乳动物，但有的虫种的尾蚴可钻入人体，尽管不能发育成熟，但常引起皮肤超敏反应。由禽类或兽类血吸虫尾蚴钻入人体皮肤引起的超敏反应称尾蚴性皮炎（cercarial dermatitis）。尾蚴性皮炎在不少国家都有流行或病例报道，我国的吉林、辽宁、江苏、上海、福建、广东、湖南、四川等省、市也有流行。人群主要在种植水稻、养鸭或捕鱼等活动中被感染。在我国的稻田区，尾蚴性皮炎又称稻田性皮炎，在国外，人多因游泳而感染，故称游泳者痒（swimmer's itch）。

在我国引起尾蚴性皮炎的主要是寄生于鸭的多种毛毕吸虫（*Trichobilharzia*）和寄生于牛的东毕吸虫（*Orientobilharzia*）。其中间宿主为椎实螺，分布于稻田、水沟和池塘，人因接触疫水而发生皮炎。

尾蚴性皮炎属Ⅰ型和Ⅳ型超敏反应。在尾蚴侵入皮肤后 1 小时至 2 天，入侵部位出现刺痒，继之出现点状红斑和丘疹，反复感染者丘疹数量多且可融合成风疹块，如搔破皮肤，可出现继发性感染。反应一般在 3~4 天达高峰，1 周左右消散。

尾蚴性皮炎属自限性疾病，若无继发感染，一般几天后即可自愈。治疗主要是止痒，局部止痒可用 1%~5% 的樟脑酒精、鱼黄软膏或复方炉甘石洗剂，中药如五倍子、蛇床子等煎水洗浴也有止痒作用。症状严重的可用抗过敏药。

（吴忠道 孙 希）

第七节 其他人体寄生吸虫

一、异形吸虫

异形吸虫（*Heterophyid trematodes*）是指属于异形科（Heterophyidae）的一类小型吸虫。成虫寄生于鸟类、哺乳动物，也可寄生人体引起异形吸虫病（heterophydiasis），为人兽共患病。我国常见的异形类吸虫有十多种，其中已有人体感染报告的有 9 种，即：异形异形吸虫（*Heterophyes heterophyes* V. Siebold，1852），横川后殖吸虫（*Metagonimus yokogawai* Katsurada，1912），钩棘单睾吸虫（*Haplorchis pumilio* Looss，1899），多棘单睾吸虫（*Haplorchis yokogawai* Katsuta，1932），扇棘单睾吸虫（*Haplorchis taichui* Katsuta，1932），哥氏原角囊吸虫（*Procerovum calderoni* Africa & Garcia，1935），施氏原角囊吸虫（*Procerovum sisoni* Africa，1938），镰刀星隙吸虫（*Stellantchasmus falcatus* Onji & Nishio，1924）和台湾棘带吸虫（*Centrocestus formosanus* Nishigori，1924）。

【形态】

虫体微小（图 12-20），成虫体长一般为 0.3~0.5mm，大的也不超过 2~3mm，体表具有鳞棘。虫体呈椭圆形，前半略扁，后半较肥大，除口、腹吸盘外，很多种类还有生殖吸盘。生殖吸盘或单独存在或与腹吸盘相连构成腹殖吸盘复合器（ventro-genital sucker complex）。前咽明显，食管细长，肠支长短不一。睾丸 1~2 个，贮精囊明显，卵巢位于睾丸之前，受精囊明显。卵小，各种异形吸虫的虫卵形态相似，自宿主体内排出时卵内已含成熟的毛蚴。除台湾棘带吸虫的卵壳表面有格子状花纹外，其他异形吸虫卵与后睾科吸虫（如华支睾吸虫）和微茎科吸虫的虫卵形态相似，鉴别有一定困难。

笔记

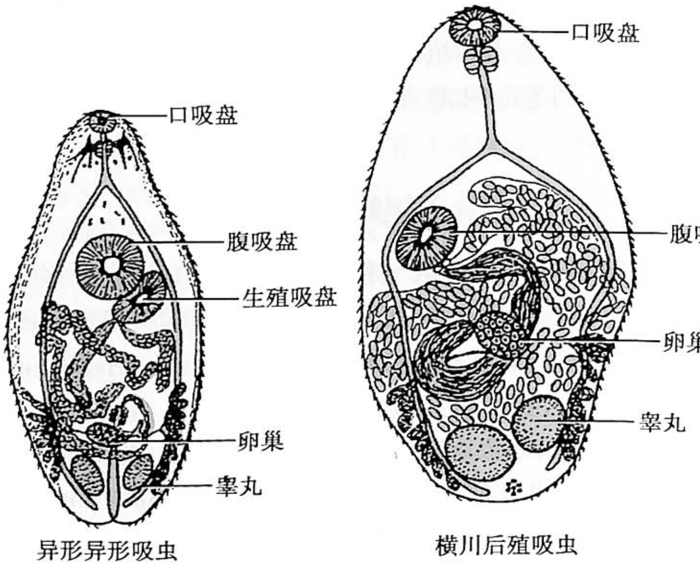


图 12-20 异形异形吸虫与横川后殖吸虫模式图

【生活史】

各种异形吸虫的生活史基本相同，成虫寄生于终宿主鸟类及哺乳动物的肠道，产出的虫卵随宿主粪便进入水体。虫卵被第一中间宿主淡水螺类吞食，毛蚴在其体内孵出，历经胞蚴、雷蚴（1~2 代）和尾蚴阶段后，尾蚴从螺体逸出，侵入第二中间宿主淡水鱼或蛙体内，发育为囊蚴。终宿主吞食含有囊蚴的淡水鱼或蛙而获感染，囊蚴在终宿主消化道内脱囊，在小肠发育为成虫并产卵。

【致病】

成虫体小，在肠道寄生时有钻入肠壁的倾向，因而虫卵可进入肠壁血管。异形吸虫在小肠一般只引起轻度炎症反应，如侵入肠壁则可造成组织脱落，压迫性萎缩与坏死，可导致腹泻或其他消化功能紊乱，重度感染者可出现消化道症状和消瘦。

成虫深入组织时，肉眼可见到微小的充血及黏膜下层的瘀点。异形吸虫成虫寄生的周围组织可见炎症反应，出现组织增生和不同程度纤维化过程。进入肠黏膜下层肠壁血管的虫卵有可能进入小静脉，也可能从门静脉通过肝小叶叶间小静脉进入血窦，经血流进入体循环，虫卵也就可被带至人体各种组织或器官，如脑、脊髓、肝、脾、肺、心肌等，引起急性或慢性损害。成虫也可能异位寄生于人体其他组织器官引起相应症状。

临床表现因寄生的虫数多少及是否有异位寄生而异。虫数少时症状轻微甚或无明显表现，虫数多时可引起消化功能紊乱，如有异位寄生则视虫卵沉积的部位而定。若虫卵沉积于脑、脊髓，则可有血栓形成，神经细胞及灰白质退化等病变，甚至血管破裂而致死；如虫卵沉积在心肌及心瓣膜，可致心力衰竭。若虫体异位寄生在大脑，可导致颅内感染，患者可出现面部抽搐、语言不利、肢端麻木等脑部受损的临床症状。

【诊断】

常规的病原学检查方法是用粪便涂片法及沉渣法镜检虫卵，但要注意与华支睾吸虫、后睾吸虫、微茎吸虫等虫卵鉴别，还需与灵芝孢子区别。异形吸虫多在十二指肠以下的肠道寄生，华支睾吸虫则寄生于胆管系统。如十二指肠引流液未找到虫卵而粪便出现虫卵，应考虑到异形吸虫的可能。异形吸虫在人体内寄生虫数少，产卵量也不多，而华支睾吸虫产卵量较大，因此每个视野有多个虫卵时华支睾吸虫感染的可能性大，当然也不排除两类吸虫混合感染的可能。

此外，了解一个地区的吸虫流行种类，特别是该地区有无异形吸虫存在，将有助于鉴别诊断。若能获得成虫，可根据成虫形态进行判断。

笔记

【流行与防治】

异形吸虫病在亚洲地区的菲律宾、日本、韩国、朝鲜、印度尼西亚、土耳其、以色列、俄罗斯西伯利亚地区等都有流行，欧洲一些地区、非洲尼罗河流域的国家、澳大利亚也有流行。异形吸虫病例在我国分布在广东、海南、安徽、福建、湖北、新疆、江西、湖南、上海、浙江、广西、山东和台湾等省（区、市）。迄今为止，我国大陆报道的病例接近300例，广东省病例较多，约占50%。

异形吸虫病流行因素和防治原则与华支睾吸虫病相似，在一些华支睾吸虫病流行区，常出现混合异形吸虫感染。异形吸虫囊蚴在酱油、醋和5%的盐水中可分别存活13小时、24小时和4天。50℃水中7分钟，80℃水中3分钟，开水中20秒，囊蚴即可被杀死。因此，注意饮食卫生，不吃生的或未煮熟的淡水鱼肉和蛙肉是避免异形吸虫感染的重要方法。目前治疗的首选药物为吡喹酮。

二、棘口吸虫

棘口科（Echinostomatidae）吸虫种类繁多，全世界已报道的有600多种。宿主主要是鸟禽类，其次是哺乳类，爬行类，少数寄生于鱼类。有的棘口吸虫往往可在多种动物宿主内寄生。棘口吸虫也可寄生于人类引起棘口吸虫病（echinostomiasis）。

寄生于人体的棘口吸虫主要分布于亚洲，特别是东南亚地区，已知的有38种。我国已报告的可在人体寄生的棘口吸虫有16种，主要有：圆圃棘口吸虫（*Echinostoma hortense* Asada，1926），马来棘口吸虫（*Echinostoma malayanum* leiper，1911），接睾棘口吸虫（*Echinostoma paraulum* Dietz，1909），卷棘口吸虫［Echinostoma revolutum（Frohlich，1802）Dietz，1909］，卷棘口吸虫日本变种（宫川棘口吸虫）（*Echinostoma revolutum var.* japonica，Vkurisa，1932），曲领棘缘吸虫（*Echinoparyphium recurvatum* Linstow，1973），日本棘隙吸虫（*Echinochasmus japonicus* Tanabe，1926），抱茎棘隙吸虫［*Echinochasmus perfoliatus*（V. Ratz，1908）Dietz，1910］，九佛棘隙吸虫（*Echinochasmus jiufoensis* liang et Ke，1988），藐小棘隙吸虫（*Echinochasmus liliputanus* Looss，1896）和福建棘隙吸虫（*Echinochasmus fujianensis* Chen et al，1992），埃及棘口吸虫（*Echinostoma aegyptica* khalil，1924）。

【形态与生活史】

虫体长形（图12-21），体表有棘。口吸盘位于体前端亚腹面，周围有环口圈或头冠，环口圈或头冠之上有1或2圈头棘。腹吸盘发达，位于体前部或中部的腹面。睾丸2个，一般前后排列在虫体的后半部。卵巢位于睾丸之前。卵大，椭圆形，壳薄，有卵盖。成虫寄生于肠道，偶尔也可侵入胆管。第一中间宿主为淡水螺类，毛蚴侵入螺体后经胞蚴和2代雷蚴阶段后发育成尾蚴。尾蚴侵入第二中间宿主，第二中间宿主包括淡水鱼、蛙或蝌蚪。但棘口吸虫对第二中间宿主的要求不很严格，尾蚴逸出后可侵入其他螺蛳或双壳贝类体内结囊比较常见，尾蚴也可在原来的螺体内结囊，甚至在子雷蚴体内结囊。有的还可在植物上结囊。人或动物因食入含囊蚴的第二中间宿主而感染，囊蚴在小肠脱囊，大约7~9天即可发育为成虫。

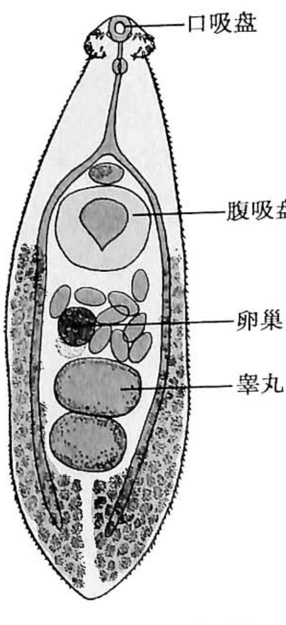


图12-21 日本棘隙吸虫成虫模式图

【致病】

成虫多寄生于小肠上段，以头部插入黏膜，引起局部炎症，轻度感染者常无明显症状，或者仅出现腹痛、腹泻或其他胃肠道症状，严重感染者可有厌食、下肢水肿、贫血、消瘦、发育不良、甚至死亡。

【诊断】

实验室诊断常用粪便检查方法，如直接涂片法、沉淀法等，但由

笔记

于多种棘口吸虫的卵在形态上都很相似,因此不易区分,若能获得成虫,则有助于定种。

【流行与防治】

人体棘口吸虫病主要见于亚洲的朝鲜、韩国、日本、中国、泰国、印度尼西亚、菲律宾和印度等国家和地区,多数是散发病例。在我国主要分布于湖南、广东、新疆、安徽、海南、湖北、福建、江西、四川、云南、浙江、黑龙江、辽宁和台湾等地。据第一次全国人体寄生虫分布调查报告(1988—1992 年)显示,全国平均感染率为 0.010%,其中湖南省感染率最高(0.092%),其次为广东(0.063%)、安徽(0.044%)、新疆(0.030%)。棘口吸虫病是人兽共患病,在我国动物体内很常见,因此有感染人的可能性,实际上的病例可能更多。

人多因食入含囊蚴的淡水鱼、蛙及螺类而感染,生吃囊蚴污染的水生植物和喝生水也可感染。已证实泥鳅为圆圃棘口吸虫的第二中间宿主,在我国感染的病例多为用偏方吃生泥鳅治疗肝炎和去肝火,或食入烹调未熟的泥鳅所致。因此改变不良的饮食习惯是预防本病的关键。目前治疗的首选药物为吡喹酮。

(何 蔼)

三、徐氏拟裸茎吸虫

徐氏拟裸茎吸虫(*Gymnophalloides seoi* Hilda Ching,1988)属复殖目,拟裸茎吸虫科,拟裸茎吸虫属。该虫于 1988 年首次在韩国一急性腹痛妇女体内发现,经拟裸茎吸虫分类学家 Hilda Ching 鉴定,确认为拟裸茎吸虫属的新种。

【形态与生活史】

成虫呈短卵圆形,前端椭圆、后端略尖,体长 0.33~0.50mm,中部宽 0.23~0.33mm。口吸盘大,两边各有一明显的侧凸。咽发育良好。食管短,肠支成囊状,通常仅达虫体中部。腹吸盘位于虫体后端 1/5~1/4 处。拟裸茎吸虫属的特征性结构——腹凹(pit),位于腹吸盘之前。睾丸 2 个、卵圆形,左右对称,位于腹凹和腹吸盘之间。生殖孔不明显,开口于腹吸盘前缘。卵巢椭圆形,位于右侧睾丸前方。卵黄腺 2 个、致密块状、分叶少。子宫盘曲,大多数位于虫体中部 1/3 处(图 12-22,图 12-23)。

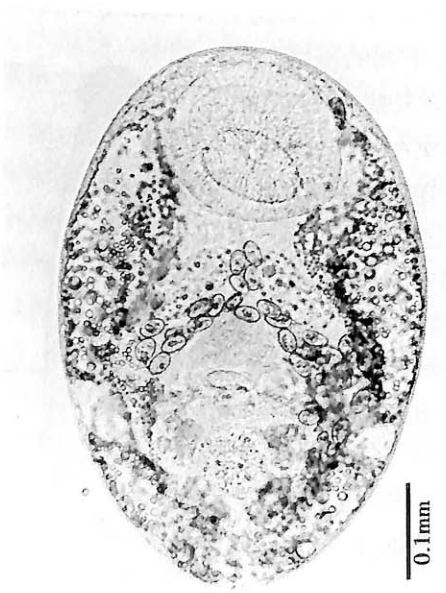


图 12-22 徐氏拟裸茎吸虫成虫腹面观未染色(比例尺 0.1mm)

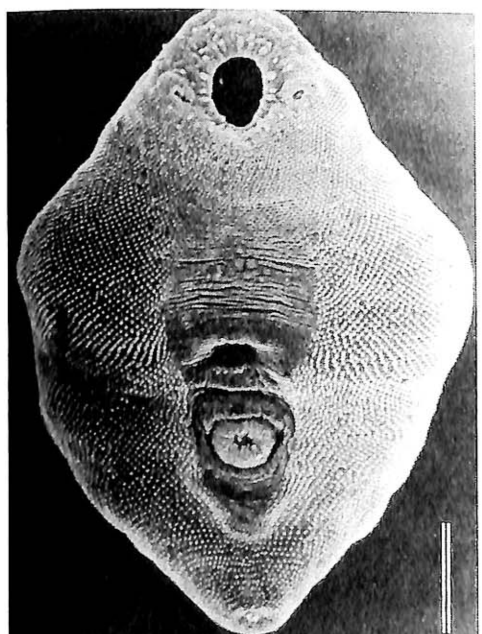


图 12-23 徐氏拟裸茎吸虫成虫扫描电镜图(电镜显示口、腹吸盘和腹凹)

笔记

虫卵椭圆形，长 0.02~0.025mm，宽 0.011~0.015mm，壳薄而透明，有明显的卵盖（图 12-24）。

终宿主除人以外，主要为涉水候鸟——蛎鹬。成虫寄生于终宿主的十二指肠、空肠和回肠，虫卵随粪便排出。第一中间宿主尚不清楚，第二中间宿主为牡蛎（*Crassostrea gigas*），后尾蚴主要寄生于牡蛎咬合部被膜表面，感染较多时可播散到牡蛎口部，人因生食牡蛎而感染。



图 12-24 徐氏拟裸茎吸虫卵，显示薄壳和明显的卵盖（×400）
比例尺 0.02mm

【致病与临床表现】

成虫在肠道寄生可引起肠绒毛萎缩和腺窝增生。轻度感染者常无明显临床症状，感染较重时可出现胃肠症状，如腹痛、腹泻、消化不良，可伴有发热、食欲减退、体重减轻、虚弱等。本虫感染除累及肠道外，还可侵犯胆囊或胰管，引起相应的临床表现。

【诊断与治疗】

本虫产卵量少，据估计寄生于人体的每条徐氏拟裸茎吸虫成虫每日产卵量仅 2~84 枚，且虫卵比华支睾吸虫卵还小，因此除重度感染者外，常规的粪检方法常易漏诊。此外，由于不同种的拟裸茎吸虫卵在形态上很难区别，因此确诊还依赖驱虫后作成虫鉴定。吡喹酮对本虫有效。

【流行与防治】

本虫主要分布于韩国西北到东南海岸。2001 年调查发现，Shinan-gun 岛的流行率最高，人群虫卵阳性率达 49.0%，至于韩国其他海岸或与其邻近的中国、日本和俄罗斯海岸是否有本虫存在，还有待研究。

四、后睾吸虫

后睾吸虫属后睾科（Opisthorchiidae Braun，1901）、后睾亚科（Opisthorchinae Looss，1899）、后睾属（*Opisthorchis* Blanchard，1895）。与支睾属吸虫不同之处在于后睾吸虫的睾丸呈裂瓣状，斜列于虫体后端，且限于两肠支之间；其排泄管呈 S 形穿过两个睾丸之间到达虫体末端。本属吸虫主要寄生于鸟类，也可以寄生于哺乳动物，其中猫后睾吸虫和麝猫后睾吸虫可寄生于人体。

（一）猫后睾吸虫

猫后睾吸虫［*Opisthorchis felineus*（Rivolta，1884）Branchard，1895］最早由 Curlt 于 1831 年在猫体内发现，1892 年由 Winogradoff 首次在人体内发现本虫，1895 年由 Branchard 最后定名为猫后睾吸虫。人体感染可引起猫后睾吸虫病（opisthorchiasis felinea）。

【形态与生活史】

成虫虫体外形似华支睾吸虫，但略小，大小为（7~12）mm×（1.5~2.5）mm。新鲜虫体淡红色，体表光滑；前端较细，后端钝圆。口吸盘和腹吸盘几乎等大，直径为 0.25mm；口吸盘后紧接咽，食管短，两支盲肠终于近末端。雌雄同体。睾丸较小，不分支，但分叶，在虫体后部前后排列。卵巢较小，位于虫体后 1/3 起始部的中线上；卵黄腺在虫体中部两侧，由许多横列腺泡组成。子宫位于卵巢前，从中线盘曲向前。生殖孔开口于腹吸盘的前缘（图 12-25）。

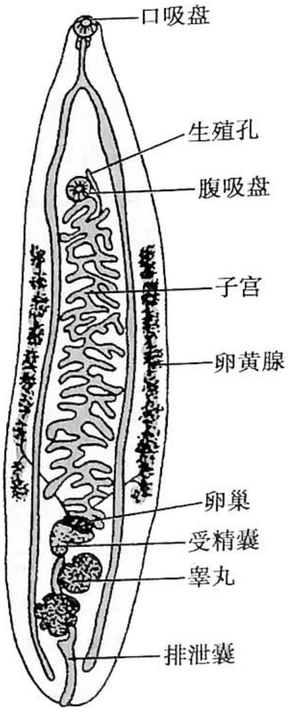


图 12-25 猫后睾吸虫成虫模式图

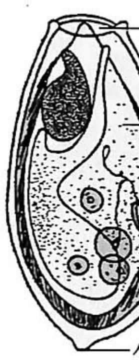


图 12-26　猫后睾吸虫卵模式图

虫卵大小为(26~32)μm ×(11-15)μm，黄褐色，长椭圆形，壳厚，有的虫卵不对称，有卵盖，无肩峰，小棘很少见到，卵内含有一个成熟的毛蚴(图 12-26)。

人和哺乳动物(如猫、犬、狐及野猪等)是猫后睾吸虫的终宿主，成虫寄生于终宿主的肝胆管和胆囊内。第一中间宿主是李氏豆螺(*Bithynia leachii*)，第二中间宿主是鱼(主要是鲤科鱼类)。囊蚴寄生于鲤科鱼类的肌肉内，是感染阶段。人主要因生食含有活囊蚴的鱼肉而感染。

【致病与临床症状】

成虫寄生于人体的胆道，可以引起胆管上皮细胞的炎症、增生、纤维化，胆管肿胀和胆汁淤滞，严重者可波及胆囊，并由于压迫性坏死而导致门脉周围性肝硬化，引起肝肿大及黄疸，个别可能发展为肝癌。

轻度感染者无明显临床症状，感染较重时可出现腹痛、腹胀、腹泻或便秘、恶心、呕吐、食欲减退和消瘦等。患者嗜酸性粒细胞普遍升高，可达 15%~88%。

【实验室诊断】

诊断本病应询问有无生食或半生食鱼肉的习惯。病原学诊断主要是检查患者粪便中的虫卵，但与麝猫后睾吸虫卵难以区分。免疫学方法如检测患者血清中特异性抗体也常使用。

【流行与防治】

本病主要流行于东欧、西伯利亚及东南亚的一些国家或地区。一般以儿童感染率为高。

治疗本病可选用吡喹酮，预防原则同华支睾吸虫病。

(二) 麝猫后睾吸虫

麝猫后睾吸虫(*Opisthorchis viverrini* Poirier，1886)，又名小麝猫后睾吸虫，可引起麝猫后睾吸虫病(opisthorchiasis viverrini)。1911 年，Leiper 在泰国清迈尸检时发现了本虫的人体感染。1965 年，Wyko 证实了本虫的生活史。

【形态与生活史】

成虫形态与猫后睾吸虫相似，大小为(5.4~10.2)mm×(0.8~1.9)mm。雌雄同体。与猫后睾吸虫成虫的主要区别是：本虫的卵巢与睾丸的位置较接近，卵巢小，呈卵圆形。卵黄腺常聚集成若干个颗粒样腺群。睾丸分为 4 叶，呈深裂状，前后斜裂于虫体后 1/3。食管较长，为咽的 3 倍(图 12-27)。

虫卵与华支睾吸虫卵相似，卵圆形，浅黄色，大小为(19~29)μm×(12~17)μm。一端有卵盖，另一端有突起，内含毛蚴(图 12-28)。

成虫寄生于人和哺乳动物等终宿主的肝胆管和胆囊内。第一中间宿主是豆螺(如 *Bithynia gonionmphalos*、*Bithynia funiculata*、*Bithynia laevis* 和 *Bithynias siamensis*)，第二中间宿主是淡水鱼(如 *Puntius orphoides* 和



图 12-27　麝猫后睾吸虫成虫模式图

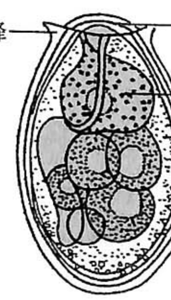


图 12-28　麝猫后睾吸虫卵模式图

Hampula dispar 等)。第二中间宿主体内的囊蚴是感染阶段。保虫宿主主要是猫和犬等。人主要因生食含有活囊蚴的鱼肉而感染。

【致病与临床症状】

本虫致病机制与猫后睾吸虫基本相同。临床表现为腹泻、腹胀、肝肿大和肝区疼痛等。

【实验室诊断】

实验室检查方法同猫后睾吸虫,但其虫卵与猫后睾吸虫卵难以区别。

【流行与防治】

麝猫后睾吸虫病主要流行于泰国、老挝、越南和马来西亚等东南亚国家,与当地居民食生鱼的习惯有关。

治疗本病可选用吡喹酮,预防原则同华支睾吸虫病。

(吴忠道　孙　希)

Summary

The trematodes are commonly referred to as flukes. The most common and important trematodes in China are *Schistosoma japonicum*, *Clonorchis sinensis*, *Fasciolopsis buski* and *Paragonimus westermani*. According to their sites of living in the host, trematodes may be grouped into two categories: those that reside in the intestine, bile duct, or lung (organ dwelling) and those residing in the blood vessels around the intestine and bladder (blood dwelling).

The organ-dwelling flukes include all trematodes except those of the generus Schistosoma. Infection of humans by such organ-dwelling flukes results from the ingestion of water plants, fish, crabs, or crayfish contaminated with encysted metacercariae.

The blood-dwelling flukes consist of the Schistosoma species and infection with them occurs by the penetration of cercariae into the skin of humans who come in contact with contaminated water. Laboratory diagnosis of trematodes is accomplished by detection of the eggs in stool, biliary drainage, duodenal drainage, or sputum. With *S. japonicum*, the observation of hatching miracidia is useful for the diagnosis. In addition, a number of immunodiagnostic techniques, including COPT, IHA, and ELISA, are also available. Praziquantel is the drug of choice for effective treatment of human trematode infections.

笔记

第十三章 绦 虫

第一节 概 论

绦虫(tapeworm)属于扁形动物门的绦虫纲(Class Cestoda),因其成虫背腹扁平、长如带状而得名。绦虫生活史各期都营寄生生活,成虫绝大多数寄生在脊椎动物的消化道中,幼虫需在1~2个中间宿主体内发育,在中间宿主体内发育的幼虫被习惯称为中绦期幼虫(metacestode)。可寄生人体的绦虫共有30余种,分属于多节绦虫亚纲的圆叶目(Cyclophyllidea)和假叶目(Pseudophyllidea)。这两个目绦虫的形态和生活史有较明显的区别。

【形态】

1. 成虫 虫体外观呈白色或乳白色,扁长如带状、左右对称、分节,无口和消化道,也无体腔,绝大多数为雌雄同体。体长因虫种不同可从数毫米至数米不等。虫体前段细小,顶端为具有固着器官的头节(scolex),紧接着头节是短而纤细、不分节的颈部(neck),颈部以后是分节的链体(strobilus)。链体是虫体最显著部分,由3~4个节片(proglottid)至数千个节片组成,越往后越宽大(图13-1)。圆叶目绦虫头节多呈球形,固着器官常为4个圆形的吸盘,分列于头节四周;头节顶部可有能伸缩的圆形突起,称顶突(rostellum),顶突周围常有1~2圈棘状或矛状的小钩;假叶目绦虫头节呈梭形,其固着器官是头节上的两条吸槽(bothrium)。绦虫靠头节上的固着器官吸附在宿主肠壁上。

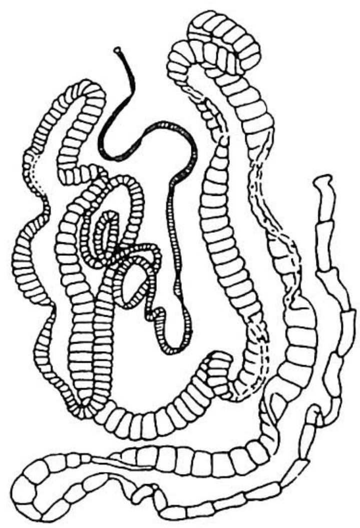


图13-1 牛带绦虫成虫模式图

绦虫的颈部具有生发功能,链体上的节片由此向后连续长出,靠近颈部的节片较细小,其内的生殖器官尚未发育成熟,称为未成熟节片或幼节;往后至链体中部节片较大,其内的生殖器官已发育成熟,称为成熟节片或成节;链体后部的节片最大,节片中除了储满虫卵的子宫外,其他生殖器官均已退化,称为妊娠节片或孕节。末端的孕节可从链体上脱落,新的节片又不断从颈部长出来,这样就使绦虫得以始终保持一定的长度。绦虫的内部结构如下:

(1) 体壁结构:绦虫的体壁结构与吸虫的相似,体表也可分为两层,即皮层(亦可称体被,tegument)和皮下层。皮层是具有高度代谢活性的组织,电镜下可见其外表面具有无数微小的指状胞质突起,称微毛(microthrix)。微毛下是较厚的具有大量空泡的胞质区或称基质区,胞质区下界有明显的基膜(basal membrane)与皮下层截然分开,在接近基膜

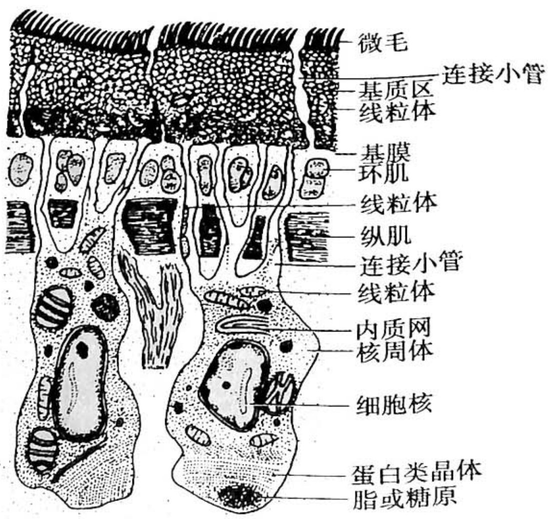


图13-2 绦虫的体壁超微结构模式图

笔记

的胞质区内线粒体密集。整个皮层均无胞核(图 13-2)。

皮下层主要由表层肌(superficial muscle)组成,有环肌、纵肌及少量斜肌,均为平滑肌。此肌层下的实质组织中有大量的电子致密细胞称核周体(perikarya),核周体通过若干连接小管穿过表层肌和基膜与皮层相连。核周体具有大的双层膜的胞核和复杂的内质网,以及线粒体、蛋白类晶体和脂或糖原小滴等,所以皮层实际上是一种合胞体结构,它靠核周体的分泌而更新。

表层肌中的纵肌较发达,它作为体壁内层包绕着虫体实质和各器官,并贯穿整个链体;但在节片成熟后,节片间的肌纤维会逐渐退化,因而孕节能自链体脱落。

虫体内部由实质组织充满,缺体腔和消化道;生殖、排泄和神经系统均包埋在实质组织中。在实质组织中还散布着许多钙和镁的碳酸盐微粒,外面被以胞膜而呈椭圆形,称为石灰小体(calcareous body)或钙颗粒(calcareous corpuscle),可能有缓冲酸碱度的作用,或作为离子和二氧化碳的补给库。

(2) 神经系统:包括头节中的神经节和由它发出的 6 根纵行的神经干,左右侧各有一根主干和 2 根辅干,均贯穿整个链体,在头节和每个节片中还有横向的连接支。感觉末梢分布于皮层,与触觉感受器和化学感受器相连。

(3) 排泄系统:由若干焰细胞、毛细管、集合管及与其相连的 4 根纵行的排泄管组成。排泄管贯穿链体,每侧 2 根,以近腹面的一根较粗大,并在每一节片的后部有横支左右连通。在头节内排泄管更为发达,往往形成排泄管丛。排泄系统既有排出代谢产物的作用,亦有调节体液平衡的功能。

(4) 生殖系统:链体的每个节片内均有雌雄生殖器官各一套。雄性生殖器官一般都比雌性先成熟。雄性生殖系统具有几个至几百个睾丸(图 13-3)。睾丸圆球形,位于节片上、中部的实质中,通常靠近虫体的一面,习惯上称此面为背面。每个睾丸发出一输出管,然后汇合成输精管,输精管通常盘曲延伸入阴茎囊,在阴茎囊内或外输精管可膨大成贮精囊。输精管在阴茎囊中接纳前列腺后延伸为射精管,前列腺可位于阴茎囊内或外。射精管的末端是阴茎,其上具小刺或小钩,并能从阴茎囊伸出,为交合器官。

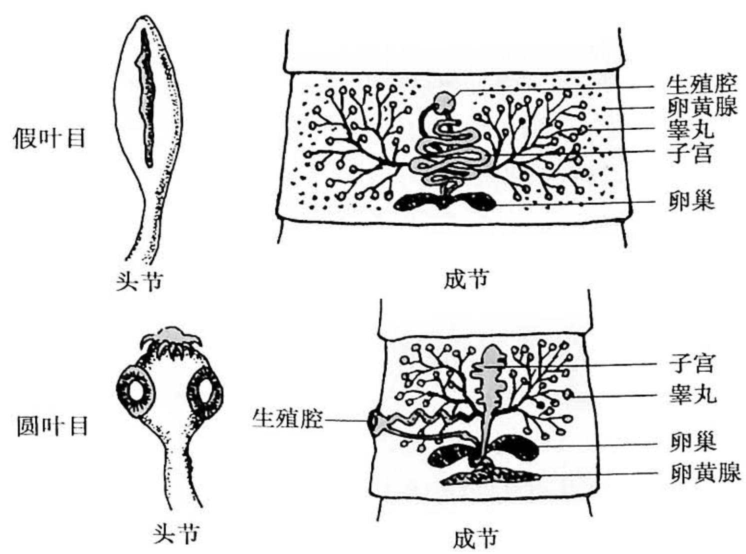


图 13-3　假叶目和圆叶目绦虫比较模式图

雌性生殖系统有一个卵巢,大多分成左右两叶,位于节片中轴的腹面、睾丸之后。卵黄腺在有的绦虫是数量众多的滤泡状体,分散于实质的表层中,围绕着其他器官,而有的绦虫其卵黄腺聚集成单一的致密实体,位于卵巢后方。由卵黄腺发出的卵黄小管汇集成卵黄总管,常膨大成卵黄囊,并与输卵管连接。阴道为略弯曲的小管,多数与输精管平行,其远端开口于生殖孔,近

笔记

端常膨大成受精囊。输卵管自卵巢发出后，依次与阴道、卵黄总管连接，然后膨大成卵模，再与子宫相通。子宫呈管状或囊状，管状的子宫盘曲于节片中部，开口于腹面的子宫孔；囊状的子宫无子宫孔，随着其内虫卵的增多和发育而膨大，或向两侧分支几乎占满整个节片。

假叶目和圆叶目绦虫成虫的生殖器官有如下区别：假叶目绦虫的卵黄腺呈滤泡状，散布在节片的表层中，卵巢之前；生殖孔位于节片中部；子宫具有子宫孔通向体外；成节和孕节结构相似。圆叶目头节呈球形，固着器官是4个吸盘，以及顶突和小钩等；卵黄腺聚集成一块，位于卵巢之后，生殖孔位于节片侧面；无子宫孔（图13-3）。

2. 虫卵 假叶目绦虫卵与吸虫卵相似，为椭圆形，卵壳较薄，一端有小盖，卵内含一个卵细胞和若干个卵黄细胞。圆叶目绦虫卵多呈圆球形，外面是卵壳和很厚的胚膜，卵内是已发育的幼虫，具有3对小钩，称六钩蚴（oncosphere）。

【生活史】

绦虫的成虫寄生于脊椎动物的消化道中，虫卵自子宫孔排出或随孕节脱落而排出。以后的发育在假叶目和圆叶目有很大的不同。

假叶目绦虫生活史中需要2个中间宿主。虫卵排出后必须进入水中才能继续发育，孵出的幼虫亦具有3对小钩，但体外被有一层纤毛，能在水中游动，称为钩球蚴（coracidium）。第一中间宿主是剑水蚤，钩球蚴在其体内发育成中绦期幼虫原尾蚴（procercoid），原尾蚴已初具绦虫雏形；在进入第二中间宿主鱼或其他脊椎动物如蛙体内后，原尾蚴继续发育为裂头蚴（plerocercoid，sparganum），裂头蚴已具成虫外形，白色，带状，但不分节，仅具不规则的横皱褶，前端略凹入，伸缩活动能力很强。裂头蚴必须进入终宿主肠道后才能发育为成虫。

圆叶目绦虫生活史只需1个中间宿主，个别种类甚至可以无需中间宿主。虫卵在子宫中即已发育，内含一个六钩蚴。由于这一目绦虫无子宫孔，虫卵须待孕节自链体脱落排出体外后，由于孕节的活动挤压或破裂才得以散出。待虫卵被中间宿主吞食后，其中的六钩蚴才能孵出，然后钻入宿主肠壁，随血流到达组织内，发育成各种中绦期幼虫，常见有以下类型（图13-4）：

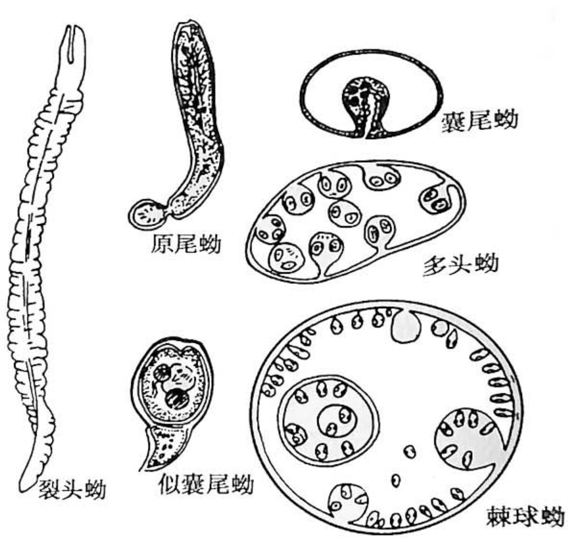


图13-4 绦虫的幼虫模式图

1. 囊尾蚴（cysticercus） 俗称囊虫（bladder worm），是半透明的小囊，囊中充满囊液，囊壁上有一个向内翻转卷曲的头节。另一种囊尾蚴型幼虫，囊内有多个头节，称多头蚴（coenurus）。

2. 棘球蚴（hydatid cyst） 是一种较大的囊，囊内有无数头节称原头蚴或原头节（protoscolex）；此外，还有许多小的生发囊（brood capsule），生发囊附于囊壁上或悬浮在囊液中，其内又可有许多原头节或更小的生发囊，以致一个棘球蚴中可含成千上万个原头节。

3. 泡球蚴（alveolar hydatid cyst）或称多房棘球蚴（multilocular hydatid cyst） 属棘球蚴型，囊较小，但可不断向囊内和囊外芽生若干小囊，囊内充满的不是囊液而是胶状物，其中原头节较少。

4. 似囊尾蚴（cysticercoid） 体型较小，前端有很小的囊腔和相比之下较大的头节，后部则是实心的带小钩的尾状结构。

各种中绦期幼虫名又可代替属的名称，来表示该种绦虫的这一期幼虫，如曼氏裂头蚴（Sparganum mansoni）即表示曼氏迭宫绦虫（*Spirometra mansoni*）的裂头蚴；猪囊尾蚴（cysticercus cellulosae）指猪带绦虫（*Taenia solium*）的囊尾蚴等。

笔记

中绦期幼虫被终宿主吞食后，在肠道内受胆汁的激活才能脱囊或翻出头节，逐渐发育为成虫。成虫在终宿主体内存活的时间随种类而不同，有的仅能活几天到几周，而有的可长达几十年。

【生理】

绦虫的成虫寄生在终末宿主的肠道里，节片直接浸浴在宿主半消化的食物中，但由于它没有口和消化道，只能依靠体表的皮层来吸收营养。通过皮层扩散和主动运输等方式，绦虫可吸收各种营养物质，包括糖类、脂肪酸、氨基酸、甘油、维生素、核苷以及嘌呤和嘧啶等。皮层胞质区的大量空泡具有对营养物质的胞饮作用和运输作用。有的绦虫头节上的顶突可能穿入宿主的肠腺，经胞饮作用摄取黏液和细胞碎片以及其他营养微粒。皮层表面带有尖棘的微毛，既有固着作用，可避免虫体因宿主消化道的蠕动而被排出，又能擦伤宿主的肠上皮细胞，使富含营养的高浓度细胞质渗出到虫体周围有利于虫体吸收，遍布虫体表面的微毛还可大大增加吸收面积，这样就提高了绦虫营养吸收的效能。另外，由于皮层的特殊结构使其也具有向外界进行分泌，以及保护虫体、抵抗宿主消化液破坏等作用。

绦虫主要通过糖代谢来获得能量。成虫主要靠糖酵解，而有的幼虫则可通过三羧酸循环和电子传递系统获得能量，如细粒棘球绦虫的原头蚴（protoscolex）就具有完全的三羧酸循环功能。

绦虫虽然是雌雄同体，但交配及受精过程可以在同一节片或同一虫体的不同节片间完成，也可在两条不同虫体之间进行。除成虫营有性生殖外，有的中绦期幼虫可进行无性生殖和芽生生殖，如棘球蚴可从囊壁生发层长出许多原头蚴和生发囊。曼氏裂头蚴在宿主免疫功能受抑或受到病毒感染时，也可能发生异常的芽生增殖，引起严重的增殖型裂头蚴病。此外，裂头蚴还具有一定的再生能力，在部分虫体被切除后，可以重新长成一条完整的虫体。

【致病】

绦虫成虫寄生于宿主肠道可大量地掠夺宿主的营养，但引起症状的主要原因却是虫体固着器官吸盘和小钩以及微毛对宿主肠道的机械刺激和损伤，以及虫体释出的代谢产物的刺激。成虫引起的症状通常并不严重，仅有腹部不适、饥饿痛、消化不良、腹泻或腹泻与便秘交替出现等，个别种类如阔节裂头绦虫因为大量吸收宿主的维生素 B_{12} 可引起宿主贫血。绦虫幼虫在人体寄生造成的危害远较成虫为大，囊尾蚴和裂头蚴可在皮下和肌肉内引起结节或游走性包块；若侵入眼、脑等重要器官则可引起严重的后果。棘球蚴在肝、肺等亦造成严重危害，其囊液一旦进入宿主组织更可诱发超敏反应而致休克，甚至死亡。

【分类】

常见人体绦虫的分类地位及与疾病的关系见表 13-1。

表 13-1　常见人体绦虫的分类地位及与疾病的关系

目	科	属	种	感染期	感染途径	寄生时期	寄生部位
假叶目 Pseudophyllidea	裂头科 Diphyllobothriidae	迭宫属 *Spirometra*	曼氏迭宫绦虫 *S. mansoni*	裂头蚴	经皮肤黏膜	裂头蚴	眼、皮下、颌面、脑等
		裂头属 *Diphyllobothrium*	阔节裂头绦虫 *D. latum*	裂头蚴	经口	成虫	小肠
圆叶目 Cyclophyllidea	带科 Taeniidae	带属 *Taenia*	链状带绦虫 *T. solium*	囊尾蚴	经口	成虫	小肠
				虫卵	经口	囊尾蚴	皮下、肌肉及内脏等
			肥胖带绦虫 *T. saginata*	囊尾蚴	经口	成虫	小肠

续表

目	科	属	种	感染期	感染途径	寄生时期	寄生部位
			亚洲带绦虫 *T. asiatica*	囊尾蚴	经口	成虫	小肠
		棘球属 *Echinococcus*	细粒棘球绦虫 *E. granulosus*	虫卵	经口	棘球蚴	肝、肺、脑等
			多房棘球绦虫 *E. multilocularis*	虫卵	经口	泡球蚴	肝、肺、脑等
	膜壳科 Hymenolepididiae	膜壳属 *Hymenolepis*	微小膜壳绦虫 *H. nana*	似囊尾蚴	经口	成虫	小肠
			缩小膜壳绦虫 *H. diminuta*	似囊尾蚴	经口	成虫	小肠
		假裸头属 *Pseudanoplocephala*	克氏假裸头绦虫 *P. crawfordi*	似囊尾蚴	经口	成虫	小肠
	囊宫科 Dilepididae	复孔属 *Dipylidium*	犬复孔绦虫 *D. caninum*	似囊尾蚴	经口	成虫	小肠
	代凡科 Davaineidae	瑞列属 *Raillietina*	西里伯瑞列绦虫 *R. celebensis*	似囊尾蚴	经口	成虫	小肠
			德墨拉瑞列绦虫 *R. demerariensis*	似囊尾蚴	经口	成虫	小肠

第二节 曼氏迭宫绦虫

曼氏迭宫绦虫[*Spirometra mansoni*(Joyeux et Houdemer, 1928)]成虫主要寄生在猫科动物，偶然寄生于人体，但中绦期裂头蚴可在人体寄生，导致曼氏裂头蚴病(sparganosis mansoni)，其危害远较成虫为大。

【形态】

1. 成虫 长 60~100cm，宽 0.5~0.6cm。头节细小，长 1~1.5mm，宽 0.4~0.8mm，呈指状，其背、腹面各有一条纵行的吸槽。颈部细长，链体有节片约 1000 个，节片一般宽度均大于长度，但远端的节片长宽几近相等。成节和孕节的结构基本相似，均具有发育成熟的雌雄性生殖器官各一套。肉眼即可见到每个节片中部凸起的子宫(图 13-5)。

睾丸呈小圆球形，约有 320~540 个，散布在整个节片的深层实质组织中，由睾丸发出的输出管在节片中央汇合成输精管，然后弯曲向前并膨大成储精囊和阴茎，再通入节片前部中央腹面的圆形雄性生殖孔。卵巢分两叶，位于节片后部，自卵巢中央发出短的输卵管，其末端膨大为卵模后连接子宫，卵模外有梅氏腺包绕。阴道为纵行的小管，其月牙形的外口位于雄性生殖孔之后，另端膨大为受精囊再连接输卵管。卵黄腺小滤泡状，散布在节片实质组织的表层，包绕着其他器官，子宫位于节片中部，作 3~4 个或多至 7~8 个螺旋状盘曲，紧密重叠，基部宽而顶端窄小，略呈发髻状，子宫孔开口于阴道口之下方，因此在节片腹面正中线上依次有 3 个开口。

笔记

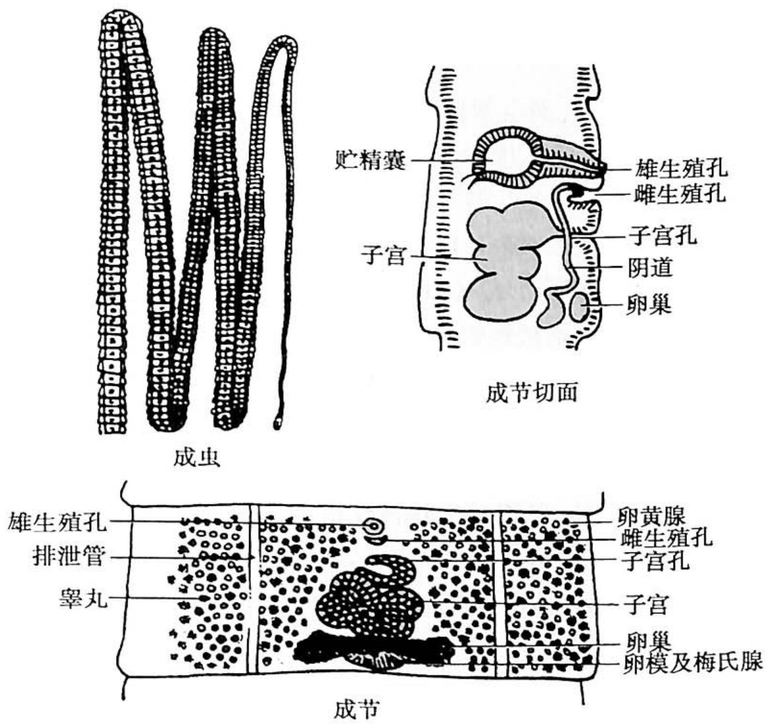


图 13-5 曼氏迭宫绦虫成虫模式图

2. 虫卵 呈椭圆形，两端稍尖，长 52~76μm，宽 31~44μm，呈浅灰褐色，卵壳较薄，一端有卵盖，内有一个卵细胞和若干个卵黄细胞(图 13-6)。

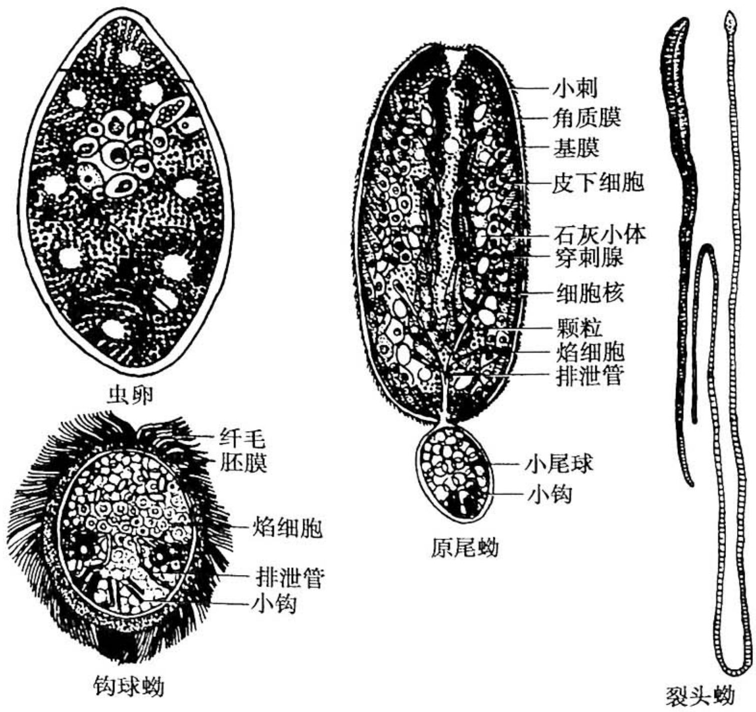


图 13-6 曼氏裂头绦虫卵和幼虫模式图

3. 裂头蚴 为长带形，白色，大小约 300mm×0.7mm，头端膨大，中央有一明显凹陷，与成虫的头节相似；体不分节但具不规则横皱褶，后端多呈钝圆形，活动时伸缩能力很强(图 13-6)。

【生活史】

曼氏迭宫绦虫的生活史中需要 3~4 个宿主。终宿主主要是猫和犬，此外还有虎、豹、狐和豹

笔记

猫等食肉动物。第一中间宿主是剑水蚤，第二中间宿主主要是蛙。蛇、鸟类和猪等多种脊椎动物可作其转续宿主。

成虫寄生于终宿主的小肠内，当虫卵自虫体子宫孔中产出，即可随宿主粪便排出体外，在水中适宜的温度下，经过2~5周发育，即孵出椭圆形或近圆形、周身被有纤毛的钩球蚴，钩球蚴直径为80~90μm（图13-6），常在水中作无定向螺旋式游动，当其主动碰击到剑水蚤时即被后者吞食，随后脱去纤毛，穿过肠壁入血腔，经3~11天的发育，长成原尾蚴。一个剑水蚤血腔里的原尾蚴数可达20~25个。原尾蚴长椭圆形，260μm×（44~100）μm，前端略凹，后端有小尾球，其内仍含6个小钩。带有原尾蚴的剑水蚤被蝌蚪吞食后，失去小尾球，随着蝌蚪逐渐发育成蛙，原尾蚴也发育成为裂头蚴。裂头蚴具有很强的收缩和移动能力，常迁移到蛙的肌肉，特别是在大腿或小腿的肌肉中寄居，多卷曲穴居在肌肉间隙的一小囊内，或游离于皮下。当受染的蛙被蛇、鸟类或猪等兽类非正常宿主吞食后，裂头蚴不能在其肠中发育为成虫，而是穿过肠壁，移居到腹腔、肌肉或皮下等处继续生存，蛇、鸟、兽即成为其转续宿主。当猫、犬等终宿主吞食了带有裂头蚴的第二中间宿主蛙或转续宿主后，裂头蚴逐渐在其肠内发育为成虫。一般在感染后约3周，终宿主粪便中开始出现虫卵。成虫在猫体内可活3年半（图13-7）。

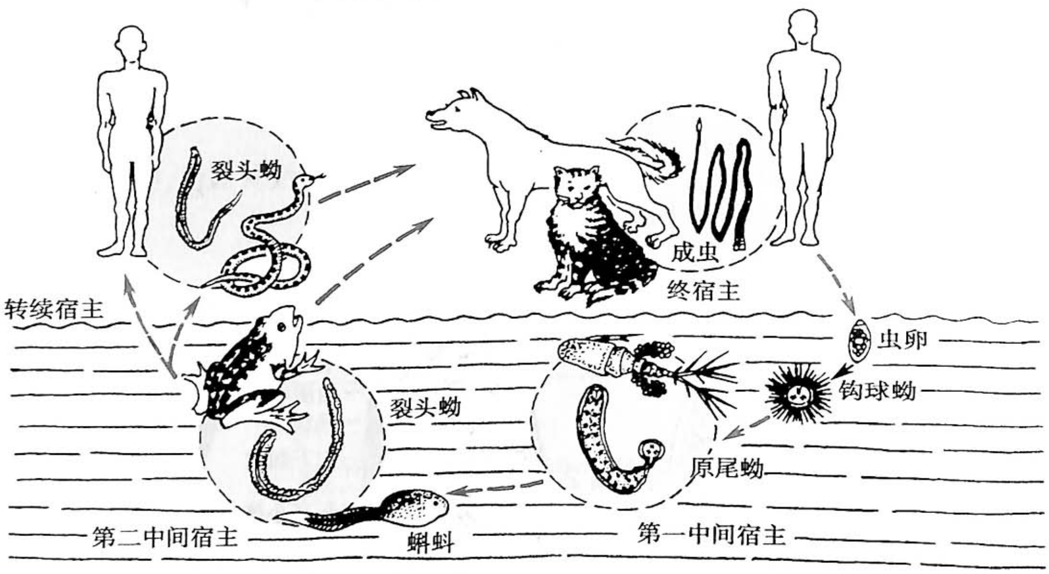


图13-7 曼氏迭宫绦虫生活史示意图

当人不慎误食到带有原尾蚴或裂头蚴的剑水蚤、蝌蚪或蛙时，以及原尾蚴或裂头蚴偶然通过皮肤或黏膜侵入人体时，裂头蚴可在人体各种组织内寄生并引起裂头蚴病，少数甚至还可侵入肠道并发育为成虫。

【致病机制】

曼氏迭宫绦虫成虫较少寄生人体，对人的致病力也不大，可因虫体机械和化学刺激引起中上腹不适、隐痛、恶心呕吐等轻微症状。裂头蚴寄生人体引起的曼氏裂头蚴病危害远较成虫大，其严重程度因裂头蚴移行和寄居部位不同而异。常见寄生于人体的部位依次是：眼部、四肢躯体皮下、口腔颌面部和内脏。在这些部位可形成嗜酸性肉芽肿囊包，使局部肿胀，甚至发生脓肿。囊包直径约1~6cm，具囊腔，腔内盘曲的裂头蚴可有1条至10余条不等。

【临床表现】

根据我国学者对836例患者临床资料的分析，曼氏裂头蚴病大致可归纳为以下5型：

1. **眼裂头蚴病** 占患者总例数的34.1%。多累及单侧眼睑或眼球，表现为眼睑红肿、结膜充血、畏光、流泪、微疼、奇痒或有虫爬感等；有时患者伴有恶心、呕吐及发热等症状。在红肿的

笔记

眼睑和结膜下，可有游动性、硬度不等的肿块或条索状物，直径约 1cm 左右。偶尔破溃，裂头蚴自动逸出而自愈。若裂头蚴侵入眼球内，可发生眼球凸出，眼球运动障碍，严重者出现角膜溃疡，甚至并发白内障而失明。眼裂头蚴病在临床上常误诊为睑腺炎、急性葡萄膜炎、眼眶蜂窝织炎、肿瘤等，往往在手术后才被确诊。

2. **皮下裂头蚴病** 占患者数的 35.53%，常累及躯干表浅部，如胸壁、乳房、腹壁、外生殖器以及四肢皮下，表现为游走性皮下结节，可呈圆形、柱形或不规则条索状，大小不一，直径长约 0.5~5cm，局部可有瘙痒，有虫爬感等，若有炎症时可出现间歇性或持续性疼痛或触痛，或有荨麻疹。

3. **口腔颌面部裂头蚴病** 占 16.39%，常在口腔黏膜或颊部皮下出现硬结，直径约 0.5~3cm，患处红肿，发痒或有虫爬感，并多有小白虫（裂头蚴）逸出史。

4. **脑裂头蚴病** 占 12.44%，侵犯部位以脑额叶、顶叶多见，也有侵犯颞叶、内囊、外囊、小脑以及基底神经节的。临床表现酷似脑瘤，主要症状为癫痫样发作，常有阵发性头痛，严重时昏迷或伴喷射状呕吐、视力模糊、间歇性口角抽搐、肢体麻木、抽搐，甚至瘫痪等，很容易误诊。

5. **内脏裂头蚴病** 仅占 1.56%，临床表现因裂头蚴移行位置而定，有的可经消化道侵入腹膜，引起炎症反应，有的可经呼吸道咳出，还有见于脊髓、椎管、尿道和膀胱等处，引起较严重后果。

另外，国内外文献均报道了数例人体“增殖型”裂头蚴病（“proliferative type” sparganosis），认为可能是由于曼氏裂头蚴患者免疫功能受抑或并发病毒感染后，裂头蚴分化不全所引起。虫体较小而不规则，最长不超过 2mm，可广泛侵入各组织芽生增殖。还有一种增殖裂头蚴病（proliferative sparganosis），经研究认为系由另一种较少见的增殖裂头蚴（sparganum proliferum）引起。虫体呈多态形，具不规则的芽和分支，大小约 10mm×1mm，最长者 24mm，亦可移行到人体各部位组织中进行芽生增殖，预后很差。有关这两种裂头蚴病的发病机制仍有待进一步研究。

【诊断】

曼氏迭宫绦虫成虫感染可以采用粪检虫卵以确诊。曼氏裂头蚴病则主要靠从局部检出虫体作出诊断，询问病史有一定参考价值。综合采用 CT 等放射影像技术可提高脑裂头蚴病确诊率，亦可用裂头蚴抗原进行各种免疫辅助诊断。

【传播与流行】

曼氏迭宫绦虫分布很广，但成虫在人体感染并不多见，国外的病例报道仅见于日本、俄罗斯等少数国家。在我国，成虫感染人体病例报道近 21 例，分布在上海、广东、台湾、四川和福建等省市。患者年龄最小 3 岁，最大 58 岁。

曼氏裂头蚴病多见于东亚和东南亚各国，欧洲、美洲、非洲和澳洲也有记录。在我国已有近千例报告，来自 23 个省、市、自治区，依感染例数排序是广东、吉林、福建、湖南、四川、海南、广西、浙江、上海、江西、江苏、湖北、贵州、辽宁、安徽、云南、台湾、北京、新疆、山东、河北、青海和宁夏。感染者年龄为未满周岁 ~62 岁，以 10~30 岁感染率最高，男女比例为 2∶1，各民族均有。

人体可能通过两种途径感染裂头蚴，即裂头蚴或原尾蚴经皮肤或黏膜侵入，或误食裂头蚴或原尾蚴。具体感染方式可归纳为以下 3 种：

1. **局部敷贴生蛙肉** 为主要感染方式，约占患者半数以上。在我国某些地区，民间传说蛙有清凉解毒作用，常用生蛙肉敷贴伤口或脓肿，包括眼、口颊、外阴等部位。若蛙肉中有裂头蚴即可经伤口或正常皮肤、黏膜侵入人体。

2. **吞食生的或未煮熟的蛙、蛇、鸡或猪肉** 民间沿用吞食活蛙治疗疮疖和疼痛的陋习，或喜食未煮熟的肉类，吞食到的活裂头蚴即穿过肠壁入腹腔，然后移行到其他部位。

3. **误食感染的剑水蚤** 饮用生水，或游泳时误吞湖塘水，使受感染的剑水蚤有机会进入人体。据报道原尾蚴也有可能直接经皮服侵入，或经眼结膜侵入人体。

笔记

【预防和治疗】

主要是加强健康教育。不用蛙肉敷贴,不食生的或未煮熟的肉类,不饮生水以防感染。成虫感染可用吡喹酮、阿苯达唑等药驱除。裂头蚴主要靠手术摘除,术中注意务必将虫体尤其是头部取尽,方能根治,也可用40%酒精普鲁卡因2~4ml局部注射杀虫。增殖裂头蚴病治疗困难,多用保守疗法。

第三节 阔节裂头绦虫

阔节裂头绦虫[*Diphyllobothrium latum*(Linn,1758)]成虫主要寄生于犬科食肉动物,也可寄生于人,裂头蚴寄生于各种鱼类。

【形态】

1. 成虫 外形和结构均与曼氏迭宫绦虫相似,但虫体较长大,可长达10m,最宽处20mm,具有3000~4000个节片。头节细小,呈匙形,长2~3mm,宽0.7~1.0mm,其背、腹侧各有一条较窄而深凹的吸槽(图13-8),颈部细长。成节的宽度显著大于长度,为宽扁的矩形。睾丸数较多,为750~800个,雄性生殖孔和阴道外口共同开口于节片前部腹面的生殖腔。子宫盘曲呈玫瑰花状,开口于生殖腔之后,孕节长2~4mm,宽10~12mm,最宽20mm,但末端孕节长宽相近。孕节的结构与成节基本相同。

2. 虫卵 近卵圆形,长55~76μm,宽41~56μm,呈浅灰褐色,卵壳较厚,一端有明显的卵盖,另一端有一小棘;虫卵排出时,卵内胚胎已开始发育(图13-8)。

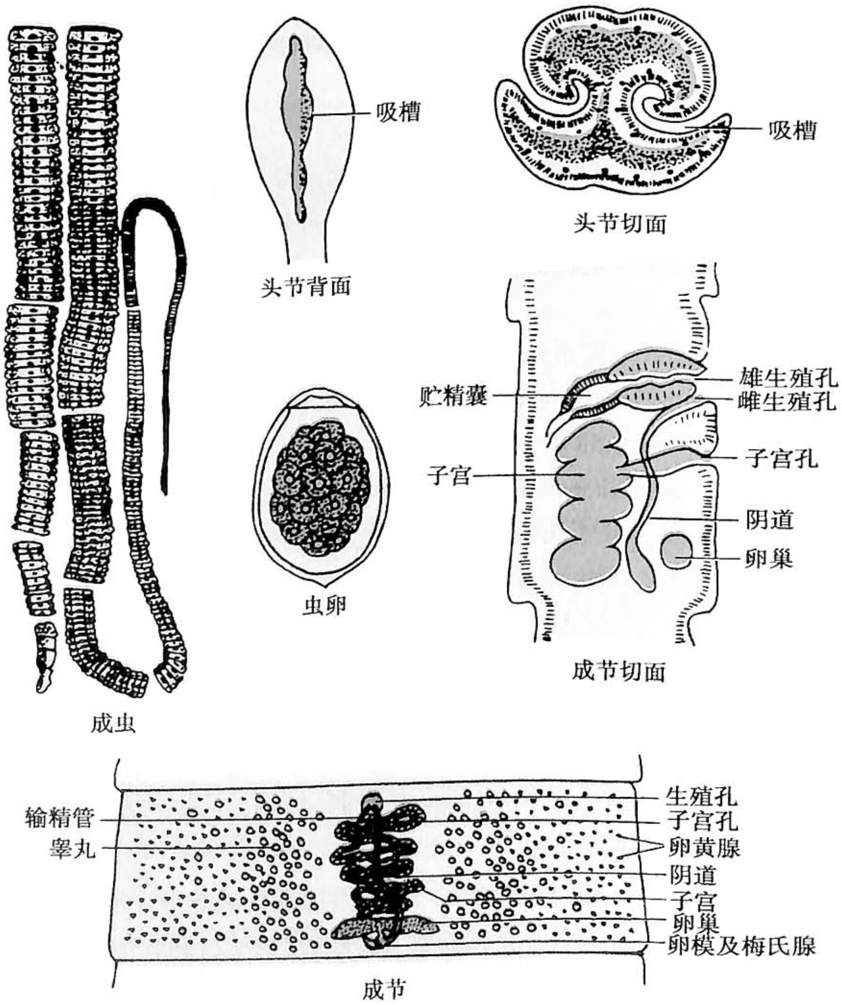


图13-8 阔节裂头绦虫模式图

笔记

【生活史】

阔节裂头绦虫的生活史与曼氏迭宫绦虫大致相同。不同点在于其第二中间宿主是鱼类，人是主要的终宿主。成虫寄生在人，以及犬、猫、熊、狐、猪等动物的小肠内。虫卵随宿主粪便排出后，在 15~25℃的水中，经过 7~15 天的发育，孵出钩球蚴。钩球蚴能在水中生存数日，并能耐受一定低温。当钩球蚴被剑水蚤吞食后，即在其血腔内经过 2~3 周的发育成为原尾蚴。当受感染的剑水蚤被小鱼或幼鱼吞食后，原尾蚴即可在鱼的肌肉、性腺、卵及肝等内脏发育为裂头蚴，裂头蚴并可随着鱼卵排出。当大的肉食鱼类吞食小鱼或鱼卵后，裂头蚴可侵入大鱼的肌肉和组织内继续生存。直到终宿主食入带裂头蚴的鱼时，裂头蚴方能在其肠内经 5~6 周发育，长为成虫。成虫在终宿主体内估计可活 5~13 年。

【致病与诊断】

由于成虫在人体肠内寄生部位不引起特殊病理变化，多数感染者并无明显症状，仅间或有疲倦、乏力、四肢麻木、腹泻或便秘以及饥饿感、嗜食盐等较轻微症状，但有时虫体可扭结成团，导致肠道、胆道口阻塞，甚至出现肠穿孔等。另外，还有阔节裂头蚴在人肺部和腹膜外寄生的报告。约有 2% 的阔节裂头绦虫病病人并发绦虫性贫血，这可能是由于与造血功能有关的维生素 B_{12} 被绦虫大量吸收，或绦虫代谢产物损害了宿主的造血功能的缘故。患者除有一般恶性贫血的表现外，常出现感觉异常、运动失调、深部感觉缺失等神经紊乱现象，严重者甚至失去工作能力。与一般恶性贫血不同之处在于患者胃分泌液中含有内因子和游离酸，一旦驱虫后贫血即很快好转。实验诊断在于从患者粪便中检获虫卵。

【流行与防治】

阔节裂头绦虫主要分布在欧洲、美洲和亚洲的亚寒带和温带地区，以前苏联病人最多，约占全世界该病患者人数的一半以上。在人群中感染率最高的是北加拿大的爱斯基摩人(83%)，其次是前苏联(27%)和芬兰(20%~25%)。我国仅在黑龙江和台湾省的当地人以及北京、上海等地的外出归国人员中有十余例报道。人体感染都是由于误食了生的或未熟的含裂头蚴的鱼肉所致，如喜食生鱼及生鱼片、果汁浸鱼、盐腌或烟熏的鱼肉鱼卵。在烹制鱼肉过程中，有尝味习惯也易导致感染。流行区人粪污染河、湖等水源也是本病流行的重要原因。本病防治关键在于健康教育，改变喜食生或半生鱼肉的习惯，加强对犬、猫等动物的管理，避免人、畜粪便污染水源。驱虫方法同其他绦虫。对并发贫血者还应补充维生素 B_{12}。

第四节　链状带绦虫

链状带绦虫(*Taenia solium* Linnaeus，1758)也称猪肉绦虫、猪带绦虫或有钩绦虫，成虫寄生于人体肠道，引起猪带绦虫病(taeniasis suis)，幼虫寄生于人体皮下、肌肉或内脏，引起囊尾蚴病(cysticercosis)。

在我国古代医籍中猪带绦虫与牛带绦虫一起被称为寸白虫或白虫。早在公元 217 年，《金匮要略》中即有关于白虫的记载，公元 610 年巢元方在《诸病源候论》中将该虫体形态描述为“长一寸而色白、形小扁”，并指出是因“炙食肉类而传染”。我国《神农本草经》中记录了三种驱白虫的草药。

【形态】

1. 成虫　乳白色、带状，长约 2~4m，前端较细，向后渐扁阔，整个虫体的节片均较薄，略透明。头节近似球形，直径 0.6~1mm，头节上除有 4 个吸盘外，顶端还具有能伸缩的顶突，顶突上有 25~50 个小钩，排列成内外两圈，内圈的钩较大，外圈的稍小。颈部纤细，长 5~10mm，直径约为头节之半。链体由 700~1000 个节片组成，靠近颈部及链体前段的幼节细小，外形短而宽；中段的成节较大，近方形，末端的孕节最大，为窄长的长方形。

笔记

每一成节均具雌雄生殖器官各一套。睾丸约 150~200 个，散部在节片的两侧，输精管由节片中部向一侧横走，经阴茎囊开口于生殖腔；阴道在输精管的后方并与其并行，也开口于节片边缘的生殖腔。各节的生殖腔缘均略向外凸出，沿链体左右两侧不规则分布。卵巢位于节片后 1/3 的中央，分为三叶，除左右两叶外，在子宫与阴道之间另有一中央小叶。卵黄腺呈块状，位于卵巢之后。孕节中仅见充满虫卵的子宫向两侧发出分支，每侧约 7~13 支，各分支不整齐并可继续分支而呈树枝状（图 13-9），每一孕节中含虫卵 3~5 万个。

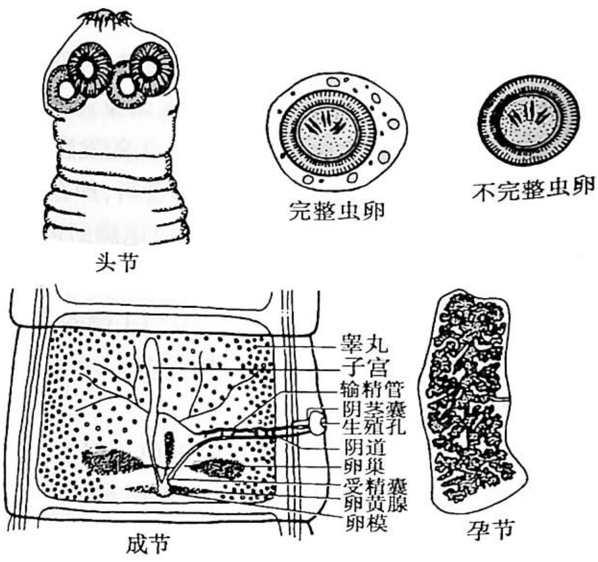


图 13-9 链状带绦虫模式图

2. 虫卵 卵壳很薄而且脆弱，在虫卵自孕节散出后多数已脱落。光镜下这种脱掉卵壳的虫卵呈球形或近似球形，直径 31~43μm。外面是较厚的胚膜，呈棕黄色，具有放射状的条纹。在电镜下可见胚膜实际上是由许多棱柱体组成。胚膜内是球形的六钩蚴，直径约 14~20μm，有 3 对小钩（图 13-9）。

3. 幼虫 即猪囊尾蚴（cysticercus cellulosae）俗称囊虫（bladder worm），为白色半透明、卵圆形的囊状体，约黄豆大小（8~10）mm×5mm，囊内充满透明的囊液。囊壁分两层，外为皮层，内为间质层，间质层有一处向囊内增厚形成米粒大小的白点，是向内翻卷收缩的头节，其形态结构和成虫头节相同。

【生活史】

人是猪带绦虫唯一的终宿主，同时也可作为其中间宿主；猪和野猪是主要的中间宿主。曾有人用猪囊尾蚴实验感染白掌长臂猿和大狒狒并获得了成功的报道，提示某些灵长类动物也可成为猪带绦虫的终宿主。

成虫寄生于人的小肠上段，以头节固着于肠壁。孕节常单独或 5~6 节相连地从链体上脱落，随粪便排出，脱离虫体的孕节，仍具有一定的活动力，可因受挤压破裂而使虫卵散出。当虫卵或孕节被猪和野猪等中间宿主吞食后，虫卵在其小肠内经消化液作用，24~72 小时后胚膜破裂，六钩蚴逸出，然后借其小钩和分泌物的作用钻入小肠壁，再经血液循环或淋巴系统到达宿主身体各处，虫体逐渐长大，中间细胞溶解形成空腔，充满液体，约经 10 周后，发育为囊尾蚴并成熟。囊尾蚴在猪体内寄生的部位主要是运动较多的肌肉，以股内侧肌多见，然后依次为深腰肌、肩胛肌、膈肌、心肌、舌肌等；还可以寄生于脑、眼等处。囊尾蚴在猪体内可存活很长时间，但随着寄生时间的延长，囊尾蚴会逐渐死亡并钙化。

有囊尾蚴寄生的猪肉俗称为“米猪肉”或“豆猪肉”。当人误食生的或未煮熟的含囊尾蚴的猪肉后，囊尾蚴在人小肠内受胆汁刺激而翻出头节，附着于肠壁，约经 2~3 个月，发育为成虫并开始排出孕节和虫卵。成虫在人体内寿命可达 25 年以上。当人误食虫卵或孕节后，也可在人体内发育成囊尾蚴，但不能继续发育为成虫（图 13-10）。

【致病机制和临床表现】

猪带绦虫成虫寄生在人体小肠，引起猪带绦虫病。寄生在人体小肠的成虫一般仅为 1 条，但在地方性流行区患者平均感染的成虫可多至 2.3~3.8 条，国内报道感染最多的病例为 19 条。猪带绦虫病的临床症状一般比较轻微。粪便中发现节片是最常见的患者就诊原因。少数患者有上腹或全腹隐痛、消化不良、腹泻、体重减轻等症状。因虫体头节固着于肠壁而致局部损伤，偶可致肠穿孔和肠梗阻。另外，国内文献曾报告过在大腿皮下及甲状腺组织内成虫（虫体大小

笔记

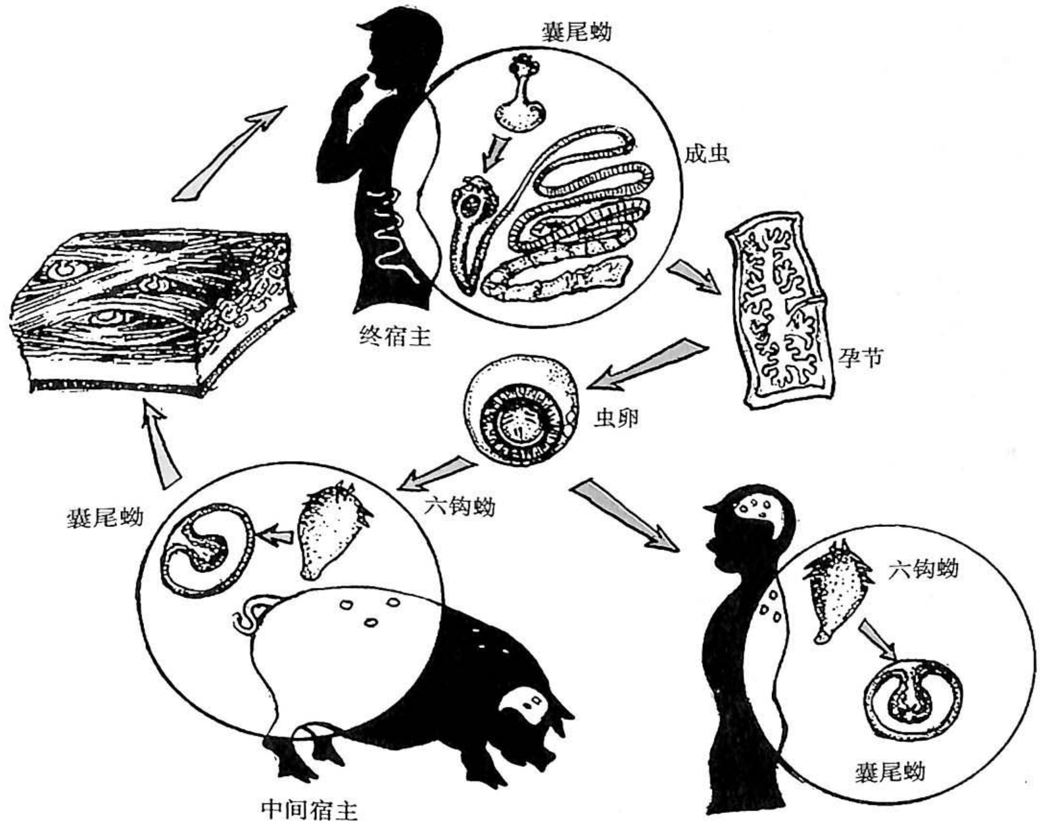


图 13-10 链状带绦虫生活史示意图

分别为 15cm×0.3cm 和 8cm×0.2cm）异位寄生的病例。

猪带绦虫幼虫引起的囊尾蚴病也称囊虫病，对人体的危害远大于成虫，是我国重要的寄生虫病之一。其危害程度因猪囊尾蚴寄生的部位和数量不同而异。人体寄生的猪囊尾蚴可由1个至数千个不等；寄生部位很广，好发部位主要是皮下组织、肌肉、脑和眼，其次为心、舌、口腔，以及肝、肺、腹膜、上唇、乳房、子宫、神经鞘、骨等。寄生于不同部位的囊尾蚴，其大小和形态也有所不同。在疏松的结缔组织和脑室中的囊尾蚴多呈圆形，大小约 5~8mm；在肌肉中略伸长；在脑底部的长 2.5mm，且可具分支或葡萄样突起，称为葡萄状囊尾蚴（cysticercus racemosus）。

人体囊尾蚴病依其主要寄生部位可分为三类，临床表现如下：

1. 皮下及肌肉囊尾蚴病　囊尾蚴位于皮下、黏膜下或肌肉中，形成结节。数目可由 1 个至数千个。以躯干和头部较多，四肢较少。结节在皮下呈圆形或椭圆形，大小约 0.5~1.5cm，硬度近似软骨，手可触及，与皮下组织无粘连，无压痛。常分批出现，并可自行逐渐消失。感染轻时可无症状。寄生数量多时，可出现肌肉酸痛无力，发胀、麻木或呈假性肌肥大症等。

2. 脑囊尾蚴病　由于囊尾蚴在脑内的寄生部位、数量和发育程度不同，以及不同宿主对寄生虫的反应不同，脑囊尾蚴病的临床症状极为复杂：有的可全无症状，而有的可引起猝死，但大多数病程缓慢，发病时间以 1 个月至 1 年为最多，最长可达 30 年。最常见的主要症状是：癫痫发作，颅内压增高和神经精神症状，其中尤以癫痫发作最多见。据资料记载，1590 例脑囊尾蚴病患者中有癫痫发作的占 61%。囊尾蚴寄生于脑实质、蛛网膜下腔和脑室均可使颅内压增高，对 315 例脑囊尾蚴病患者进行腰椎穿刺检查，发现 38.4% 患者有颅内压增高症状。神经疾患和脑血流障碍表现为记忆力减退，视力下降及精神症状等，另外也可出现头痛、头晕、呕吐、神志不清、失语、肢麻、局部抽搐、听力障碍、精神障碍、痴呆、偏瘫以及失明等症状。现国内将脑囊尾蚴病分为 6 个临床型：①癫痫型；②脑实质型；③蛛网膜下腔型；④脑室型；⑤混合型；⑥亚临床型。不同型患者的临床表现和严重程度不同，治疗原则与预后也不相同。另外，脑囊尾蚴病在脑炎

笔记

的发病上可起诱导作用，并可使脑炎病变加重而致死亡。

3. 眼囊尾蚴病 囊尾蚴可寄生在眼的任何部位，但绝大多数在眼球深部玻璃体（51.6%）及视网膜下（37.1%）寄生。通常累及单眼，症状轻者表现为视力障碍，常可见眼内虫体蠕动，重者可致失明。根据对452例眼囊尾蚴病患者进行的眼底检查结果，发现39.16%的患者有不同程度的眼底异常，其中视神经盘水肿者占25%，有5%患者视神经萎缩，有41例表现为视神经水肿合并出血。在眼部症状发生之前，约有11%患者有发热史，29%的患者有头痛症状。囊尾蚴在眼内存活的时间为1~2年，此时一般患者尚能忍受；而囊尾蚴一旦死亡，虫体的分解物可产生强烈刺激，造成眼内组织变化，导致玻璃体混浊、视网膜脱离、视神经萎缩，并发白内障，继发青光眼等，最终可致眼球萎缩而失明。

【诊断】

1. 猪带绦虫病的诊断 询问有无吃生猪肉和排节片史对诊断具重要价值。粪便检查可能查获虫卵或孕节，对可疑的患者应连续数天进行粪便检查，必要时还可试验性驱虫。收集患者的全部粪便，用水淘洗检查头节和孕节可以确定虫种和明确疗效。将检获的头节或孕节夹在两张载玻片之间轻压后，观察头节上的吸盘和顶突小钩或孕节的子宫分支情况及数目即可确诊。

2. 囊尾蚴病的诊断 视寄生部位不同而异。皮下或浅表部位的囊尾蚴结节可采用手术摘除活检。眼部的囊尾蚴可用检眼镜检查来发现；对于脑和深部组织的囊尾蚴可用X线、B超、CT和MRI等现代影像设备来检查，并可结合其他临床症状如癫痫、颅压增高和精神症状等作出判断。免疫学试验具有辅助诊断价值，尤其是对无明显临床体征的脑型患者更具重要参考意义。目前经实验证明有效的免疫学方法有IHA，ELISA，Dot-ELISA。其他还有酶标记抗原对流免疫电泳（enzyme-linked antigen counterimmunoelectrophoresis，ELACIE）和单克隆抗体检测患者循环抗原、抑制性ELISA等。

【流行】

1. 分布 猪带绦虫在全世界分布很广，但感染率不高，主要流行于欧洲，中南美国家以及亚洲的印度等国。在我国分布也很普遍，散发病例见于全国27个省、市，呈现为流行的地区主要在华北和东北地区的黑龙江、吉林、山东、河北、河南等省以及南方的云南和广西。一般农村病人多于城市。

2. 感染方式和特点 人体猪带绦虫病是因为误食囊尾蚴引起，而囊尾蚴病的原因则是食入了该虫的虫卵。人体感染囊尾蚴病的方式有三种：

（1）自体内感染，即患者体内已经有成虫感染，当遇到反胃、呕吐时，肠道的逆蠕动可将孕节反推入胃中引起自身感染；

（2）自体外感染，患者误食自己排出的虫卵而引起再感染；

（3）异体感染，误食他人排出的虫卵引起。据报告约有16%~25%的猪带绦虫病患者伴有囊尾蚴病，而囊尾蚴病患者中约55.6%伴有猪带绦虫寄生。可见前两种感染方式更为重要。

感染者中以青壮年和男性为主。根据对1978例囊尾蚴病患者资料分析，青壮年占83.8%，男性占75.29%，女性占24.71%。猪囊尾蚴病的流行多与猪带绦虫病分布一致，调查发现凡是猪带绦虫病发病率高的地方，猪体的囊尾蚴和人体囊尾蚴感染率亦高，三者呈平行消长趋势。

3. 流行现状 据2001—2004年全国重要寄生虫病调查资料显示，全国31个省（区、市）人群中囊尾蚴病血清阳性率为0.58%（标准化阳性率为0.55%），据此推算全国的囊尾蚴病人约为100万人。人群血清阳性率高于全国平均标化阳性率的省市为山西、福建、西藏、宁夏、青海、湖北和广西等。

4. 流行因素 主要有两方面，即生猪饲养方法不当和居民不良的饮食及卫生习惯。我国有些地区养猪不用猪圈而习惯散养，或是厕所建造简陋，猪能自由出入和吞食人粪便；有些地区居民不习惯使用厕所，随地大便或将人厕与畜圈相连（连茅圈），都造成了猪容易受感染。在流行

笔记

严重的地区，当地居民常有喜食生的或未煮熟猪肉的习惯，这对本病的传播起着决定性的作用。如云南省少数民族地区的“生皮”、“剁生”、“噢嚅”，均系用生猪肉制作。另外，西南各地群众喜爱的“生片火锅”，云南的“过桥米线”，福建的“沙茶面”等，都是将生肉片在热汤中稍烫后，蘸佐料或拌米粉或面条食用。其他地区的散在病例则往往是偶然吃到含有活囊尾蚴的猪肉包子或饺子，或食用未经蒸煮的带囊尾蚴的熏肉或腌肉，或用切过生肉的刀、砧板再切熟食而致人感染。

【防治】

除了加强卫生教育外，要抓好“驱、管、检”的综合防治措施。

1. 驱虫治疗病人 在普查的基础上及时为患者驱虫治疗。由于本虫寄生在肠道常可导致囊尾蚴病，故更须尽早并彻底驱虫治疗。

槟榔 - 南瓜子法有良好的驱虫效果，其疗效高，副作用小。用南瓜子、槟榔各 60~80g，清晨空腹时先服南瓜子，1 小时后服槟榔煎剂，半小时后再服 20~30g 硫酸镁导泻。多数患者在 5~6 小时内即可排出完整的虫体，若只有部分虫体排出时，可用温水坐浴，让虫体慢慢排出，切勿用力拉扯，以免虫体前段和头节段留在消化道内。使用过的水应进行适当的处理以免虫卵扩散。服药后应留取 24 小时粪便，仔细淘洗检查有无头节。如未得头节，应加强随访，若 3~4 个月内未再发现节片和虫卵则可视为治愈。此外，米帕林、吡喹酮、甲苯达唑、阿苯达唑等都有很好驱虫效果。

治疗囊尾蚴病常用的疗法是以手术摘除虫体，特别对眼囊尾蚴病是较好的方法，若待虫体死亡引起剧烈的炎症反应，则最后不得不摘除整个眼球。近年证明吡喹酮、阿苯达唑和甲苯达唑可使囊尾蚴变性和死亡，特别是前者具有疗效高、药量小、给药方便等优点，对皮下及肌肉囊尾蚴病疗效显著。脑囊尾蚴病治疗期间可出现颅压增高及过敏反应，因此需住院治疗观察疗效。

2. 管好厕所、猪圈 教育群众管好厕所、猪实行圈养，防止人畜互相感染。

3. 加强肉类检查 搞好城乡肉品的卫生检查，在供应市场前，猪肉类必须经过严格的检查和处理，尤其要加强农贸市场上个体商贩出售的肉类检验。猪肉在 -13~-12℃环境中冷藏 12 小时，其中囊尾蚴可全部被杀死。

4. 加强卫生健康教育 大力宣传本病的危害性，注意个人卫生和饮食卫生，不吃生肉或半生肉，饭前便后要洗手。切生猪肉和熟食的刀、砧板要分开。

第五节 肥胖带绦虫

肥胖带绦虫（*Taenia saginata* Goeze，1782）曾被称为肥胖带吻绦虫（*Taeniarhynchus saginatum*），俗称牛带绦虫、牛肉绦虫或无钩绦虫等，在我国古籍中也被称作白虫或寸白虫。它与猪带绦虫同属于带科、带属。两者的形态和发育过程相似。

【形态】

成虫外观与猪带绦虫较相似，但在虫体大小和结构上存在差异，主要区别点见表 13-2 及图 13-11。两种带绦虫卵的形态在光镜下难以区别。

表 13-2 牛带绦虫与猪带绦虫的形态区别

区别点	猪带绦虫	牛带绦虫
虫体长	2~4m	4~8m
节片	700~1000 节、较薄、略透明	1000~2000 节、较厚、不透明
头节	球形、直径约 1mm，具有顶突和 2 圈小钩，小钩约 25~50 个	略呈方形、直径 1.5~2.0mm，无顶突及小钩

笔记

续表

区别点	猪带绦虫	牛带绦虫
成节	卵巢分为3叶,即左右两叶和中央小叶	卵巢只分2叶,子宫前端常可见短小的分支
孕节	子宫分支不整齐、每侧约为7~13支	子宫分支较整齐、每侧约15~30支,支端多有分叉
囊尾蚴	头节具顶突和小钩,可寄生人体致囊尾蚴病	头节无顶突及小钩,不寄生人体

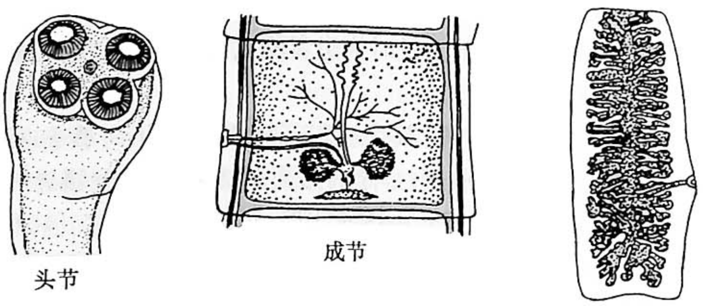


图 13-11 肥胖带绦虫模式图

【生活史】

人是牛带绦虫惟一的终宿主。成虫寄生在人体的小肠上段,头节常固着在十二指肠空肠曲下40~50cm处,孕节多逐节脱离链体,随宿主粪便排出。通常每天排出6~12节,最多达40节。每一孕节含虫卵8~10万个,其中40%需在外界发育2周才成熟,另有10%为未受精卵。从链体脱落下的孕节仍具有显著的活动力,有的可自动地从肛门逸出。当孕节沿地面蠕动时虫卵从子宫前端排出或因孕节的破裂而散出。当中间宿主牛吞食到虫卵或孕节后,虫卵内的六钩蚴即在其小肠内孵出,然后钻入肠壁,随血循环到周身各处,以运动较多的股、肩、心、舌和颈部等肌肉处为多。六钩蚴经60~70天发育为牛囊尾蚴(cysticercus bovis)(图13-12)。除了牛之外,羊、美洲驼、长颈鹿、羚羊等也可被牛囊尾蚴寄生。人若吃到生的或未煮熟的含有牛囊尾蚴的牛肉,经肠消化液的作用,囊尾蚴的头节即可翻出并吸附于肠壁,经8~10周发育为成虫。成虫寿命可达20~30年,甚至更长。

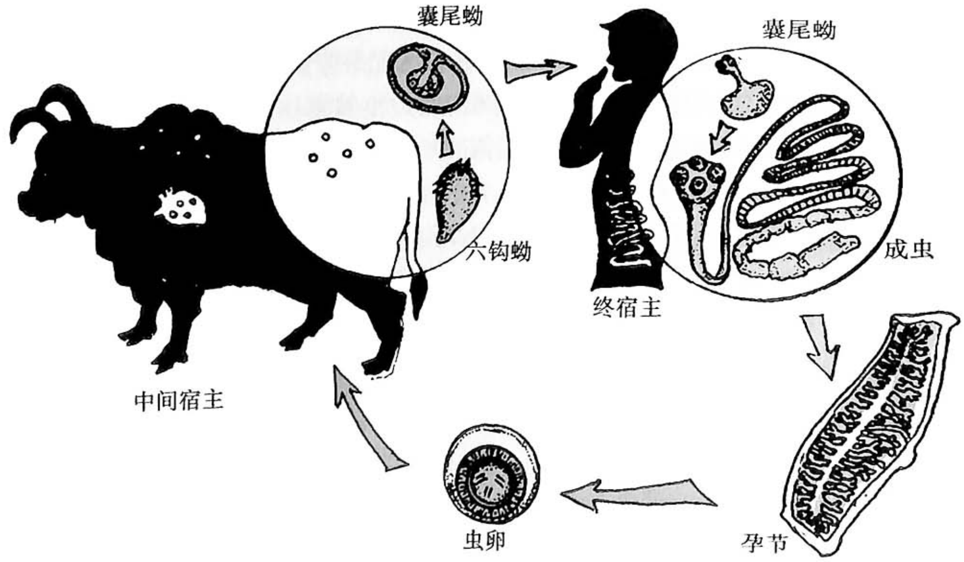


图 13-12 肥胖带绦虫生活史示意图

【致病】

成虫寄生于人体小肠引起牛带绦虫病。寄生的虫数多为1条，但在某些流行区，如贵州的从江县，患者平均感染成虫2~8条，最多的竟达31条。患者多无明显症状，或仅有腹部不适，饥饿痛、消化不良、腹泻或体重减轻等症状。由于孕节活动力较强，常自动从肛门逸出，多数患者都能自己发现排出的节片，并常觉肛门瘙痒。脱落的孕节在回盲瓣处移动受阻时，因蠕动加强可引起回盲部剧痛。偶可导致阑尾炎、肠腔阻塞等并发症。偶有节片在其他部位（如子宫腔、耳咽管等）的异位寄生报道。

在牛带绦虫病患者指甲缝中常能发现绦虫卵，故误食虫卵的机会必然不少，但人体几乎没有牛囊尾蚴寄生，表明人对牛带绦虫的六钩蚴具有天然免疫力。

【诊断】

由于牛带绦虫孕节活动力强并且常自动逸出肛门，很易引起患者注意，故询问病史对发现牛带绦虫病十分重要。病人常自带排出的孕节前来就诊。观察孕节的方法与猪带绦虫相同，根据子宫分支的数目和特征可将两者区别。若节片已干硬，可用生理盐水浸软，或以乳酸酚浸泡透明后再观察。通过粪检可查到虫卵或孕节，但采用肛门拭子法查到虫卵的机会更多。还可采用粪便淘洗法寻找孕节和头节，以判定虫种和疗效。

【流行与防治】

牛带绦虫病呈世界性分布，在多食牛肉，尤其是有喜食生或半生牛肉的地区和民族中流行广泛。我国20多个省、自治区、市存在散发的牛带绦虫病例。在若干少数民族地区，如新疆、内蒙古、西藏、云南、宁夏、四川的藏族地区、广西的苗族地区、贵州的苗族、侗族地区，以及台湾的雅美族和泰雅族地区均有地方性的流行。感染率高的可达到70%以上，患者多为青壮年人，男性稍多于女性。

造成牛带绦虫病地方性流行的主要因素为：病人和带虫者粪便污染牧草和水源及居民食用牛肉的方法不当。在上述少数民族流行区里牛的放牧很普遍，而当地农牧民常在牧场及野外排便，致使人粪便污染牧场、水源和地面。牛带绦虫卵在外界可存活8周或更久，因此牛很容易因吃到被虫卵或孕节污染的牧草而受感染。在广西和贵州的一些地区，苗族、侗族群众的居住习惯常常是人畜共居一楼，人住楼上，楼下即是牛圈，人粪便可直接从楼上排入牛圈内，使牛受染机会增多。这些地方牛的囊尾蚴感染率可高达40%。

许多地区的少数民族都有喜食生的或半生牛肉的习惯。如贵州、广西和湖南的苗族、侗族人喜吃“红肉”、“腌肉”，云南的傣族人喜吃“剁生”等，都是将生牛肉切碎后稍加各种佐料即生食；藏族人则喜欢将生牛肉挂于屋檐下稍稍风干即生食，或直接在篝火上烤食大块牛肉。这些食肉习惯都很容易造成人群的感染。在非流行地区的群众虽然并无吃生肉的习惯，多因牛肉未煮熟或用切过生牛肉的刀、砧板再切凉菜时沾染了囊尾蚴而引起感染。

2001—2004年全国第二次重要寄生虫病现状调查结果显示，全国人群中带绦虫平均感染率为0.28%，比十年前第一次全国调查时的0.18%上升了52.49%。显示我国带绦虫病的流行呈现明显上升的趋势。感染率排在前几位的省市为：西藏、新疆、四川、青海和陕西等5省。

防治原则同猪带绦虫。

第六节　亚洲带绦虫

最近40年来，人们发现在亚洲东部及东南部太平洋西岸的一些国家和地区，人们较少吃牛肉，某些地区的人甚至根本不吃牛肉，而是喜欢吃生的或未熟的猪、野猪或松鼠等其他野生动物的肉和内脏。虽然这些地方的猪体内常可发现囊尾蚴，但是当地人体感染的带绦虫却非常像是牛带绦虫而不是猪带绦虫。经过我国学者范秉真等自1988年以来对台湾省十余个县的调查和

笔记

研究，提出这实际上是一种外形极似牛带绦虫的新的虫种。以后在我国的广西、贵州和云南也发现了这种新的绦虫种类。近十年来许多学者不断从流行病学、动物和人体感染实验以及分子遗传学等方面开展深入研究，已逐步形成了两种观点：一些学者认为它应当作为一个新的虫种，称之为亚洲带绦虫（*Taenia asiatica*）；另有部分学者认为它是牛带绦虫的一个亚种，称为牛带绦虫亚洲亚种（*Taenia saginata asiatica*）或亚洲牛带绦虫。

【形态与生活史】

亚洲带绦虫的成虫与牛带绦虫在形态上非常相似，头节上均无顶突和小钩，虫体外形以及成熟节片的睾丸数目、分布以及孕节子宫的分支数目等都很相似，唯亚洲带绦虫虫体稍短、节片数略少一些。二者的区别主要在于囊尾蚴阶段，即亚洲带绦虫囊尾蚴体积较小，头节上具有两圈发育不良的小钩；而牛带绦虫的囊尾蚴较大，头节上没有小钩（表 13-3）。

表 13-3 亚洲带绦虫与牛带绦虫比较

		亚洲带绦虫	牛带绦虫
成虫节片数		260~1016 节	1000~2000 节
头节直径		1430~1760μm	935~1430μm
成节睾丸数		630~1190	765~1059
孕节子宫分支数		11~32	14~32
自然中间宿主		猪、野猪等	牛及其他牛科动物
囊尾蚴分布		肝脏（多见于肝实质）	全身肌肉、内脏较少见
发育成熟时间		4 周	10~12 周
囊尾蚴	长	1290（450~2000）μm	3410（1650~5720）μm
	宽	1160（580~1850）μm	2240（1160~3580）μm
原头节大小		640（580~1850）μm	1720（590~3410）μm
头节小钩		有 2 圈发育不良的小钩	无

亚洲带绦虫的生活史与牛带绦虫也很相似，不同之处表现在其中间宿主、囊尾蚴的寄生部位以及人的感染方式等方面。亚洲带绦虫成虫寄生于人的小肠，人是唯一的终宿主。中间宿主是家猪、野猪、牛、羊以及一些野生动物，囊尾蚴主要分布在中间宿主的肝脏，特别在肝实质较多见，囊尾蚴的发育成熟时间约 4 周，人因食入含活囊尾蚴的内脏而感染；而牛带绦虫的中间宿主是牛或牛科动物，囊尾蚴主要分布在中间宿主的全身肌肉组织，很少到内脏，囊尾蚴的发育成熟时间约需 10~12 周，人因生食牛肉而受感染。

【致病】

亚洲带绦虫的致病机制与牛带绦虫相似。患者的临床表现有排节片史、肛门瘙痒，并伴有消化道和神经方面的症状，如恶心、呕吐、腹痛、头晕、头痛，有的食欲亢进或食欲减退。多数患者的排节片史为 1~3 年，最长的可达 30 年。尚未见亚洲带绦虫引起囊尾蚴病的报道。

【实验诊断】

询问患者有无吃生的或不熟的猪或野生动物内脏的习惯以及排节片史。病原学检查仅检获虫卵而无法确定感染的虫种，要通过患者排出的孕节或试验性驱虫后获得的虫体来确定虫种。近年来可采用分子生物学方法对虫体节片进行基因分析鉴别区分亚洲带绦虫与牛带绦虫。

【流行与防治】

亚洲带绦虫主要流行于亚太地区。自范秉真等在我国台湾省首先发现并命名以来，韩国、日本、菲律宾、印度尼西亚、泰国、缅甸、越南等国也不断有发现该虫种和病例的报告。我国大陆地区自 1999 年首次报道云南省兰坪县发现本虫以来，近年经调查证实贵州省都匀市、云南省大

笔记

理市和兰坪县、广西壮族自治区融水县及宾阳县、四川省雅江县等少数民族聚居地区也有地方性流行。不同地区的人群感染率为 0.12%~21%，感染者中男性多于女性，以青壮年居多。此外，本病的感染还表现出一定的家庭聚集趋势。

影响亚洲带绦虫传播与流行的主要因素与当地有传染源存在以及当地居民喜生食家畜内脏的饮食习惯有关。在流行区，病人和带虫者的粪便污染外界环境，从而易造成放养的家猪或野生动物的感染，调查发现一些流行区家猪囊尾蚴感染率为 1.01%~22.4%。此外，某些少数民族群众喜食生的或未熟的猪肝或野猪的内脏，如台湾土著居民有喜食生猪肝的习惯。贵州省布依族少数民族居民喜食生的或不熟的猪肝、猪脑等，如将猪肝切成块放入开水中片刻即蘸香料食用，俗称“梭火锅”。这些不良的饮食习惯均造成亚洲带绦虫病的地方性流行。

防治原则同猪带绦虫。

第七节　微小膜壳绦虫

微小膜壳绦虫[*Hymenolepis nana*(V. Siebold，1852)]也称短膜壳绦虫。该虫主要寄生于鼠类，亦可寄生于人体，引起微小膜壳绦虫病（hymenolepiasis nana）。

【形态】

1. 成虫　为小型绦虫，体长 5~80mm(平均 20mm)，宽 0.5~1mm。头节呈球形，直径 0.13~0.4mm，具有 4 个吸盘和 1 个短而圆、可自由伸缩的顶突。顶突上有 20~30 个小钩，排成一圈。颈部较长而纤细。链体由 100~200 个节片组成，最多时可达近千个节片。所有节片均宽大于长并由前向后逐渐增大，孕节达 (0.15~0.30)mm×(0.8~1.0)mm，各节片生殖孔均位于虫体同侧。成节有 3 个较大的圆球形睾丸，横列在节片中部，储精囊较发达。卵巢呈分叶状，位于节片中央。卵黄腺椭圆形，在卵巢后方的腹面。子宫呈袋状，其中充满虫卵并占据整个节片(图 13-13)。

2. 虫卵　圆球形或近圆球形，大小为(48~60)μm×(36~48)μm，无色透明。卵壳很薄，其内有透明胚膜，胚膜两端略凸起并由该处各发出 4~8 根丝状物，弯曲地延伸在卵壳和胚膜之间，胚膜内含有一个六钩蚴(图 13-13)。

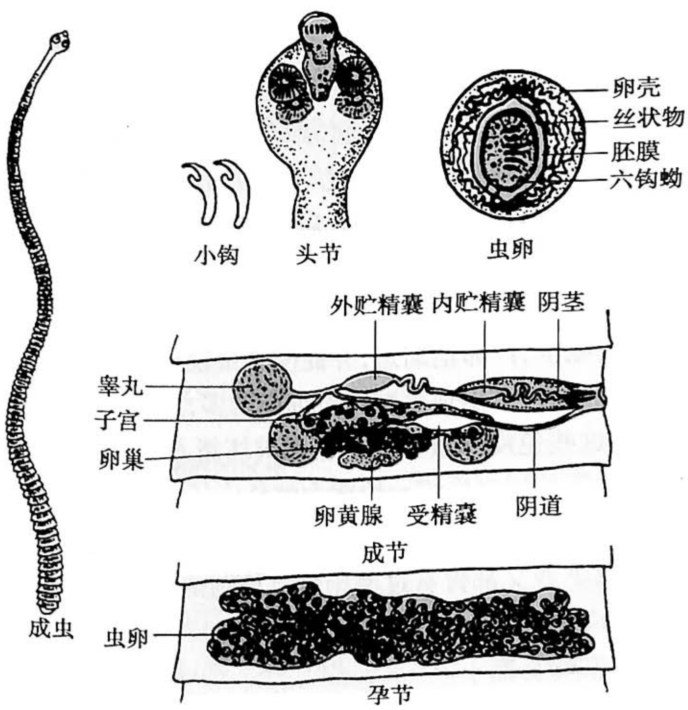


图 13-13　微小膜壳绦虫模式图

【生活史】

微小膜壳绦虫的生活史既可以不经过中间宿主、也可以经过中间宿主而完成(图 13-14)。

1. 直接感染和发育　成虫寄生在鼠类或人的小肠里，脱落的孕节或虫卵随宿主粪便排出体外，若被另一宿主吞食，则虫卵在其小肠内孵出六钩蚴，然后钻入肠绒毛，约经 4 天发育为似囊尾蚴（cysticercoid），6 天后似囊尾蚴又破肠绒毛回到肠腔，以头节吸盘固着在肠壁上，逐渐发育为成虫。从虫卵被吞食到发育至成虫产卵共需 2~4 周。成虫寿命仅数周。此外，当孕节在所寄生的宿主肠道中被消化而释放出虫卵后，亦可孵出六钩蚴，然后钻入肠绒毛发育成似囊尾蚴，再回

笔记

到肠腔发育为成虫，即在同一宿主肠道内完成其整个生活史，并且可在该宿主肠道内不断繁殖，造成自体内重复感染。我国曾有一患者连续三次驱虫共排出完整成虫 37 982 条，这显然是自体重复感染所致。

2. 经中间宿主发育 实验证明印鼠客蚤、犬蚤、猫蚤和致痒蚤等多种蚤类及其幼虫、面粉甲虫(*Tenebrio sp.*)和拟谷盗(*Tribolium sp.*)等可作为微小膜壳绦虫的中间宿主。当这些昆虫吞食该绦虫卵后，卵内的六钩蚴可在昆虫血腔内发育为似囊尾蚴，鼠和人因误食含似囊尾蚴的中间宿主昆虫而感染(图 13-14)。

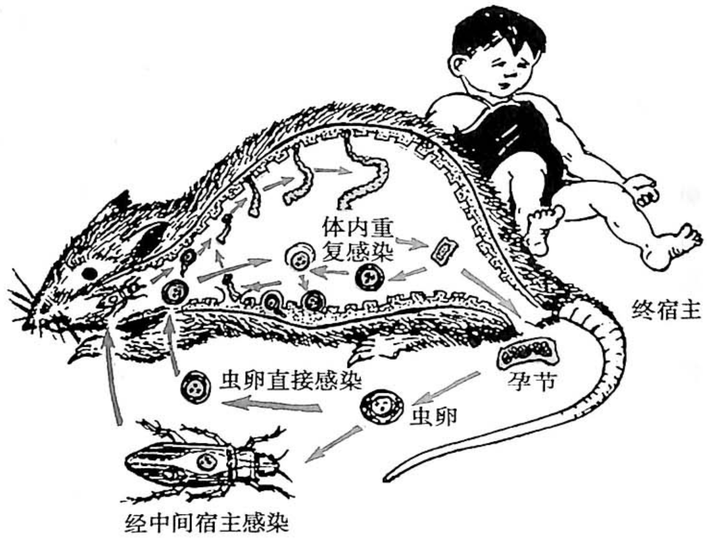


图 13-14 微小膜壳绦虫生活史示意图

成虫除寄生于鼠和人体外，还可感染其他啮齿动物如旱獭、松鼠等。另外，曾有报告在犬粪便中发现过微小膜壳绦虫卵。

【致病】

该虫的致病作用主要是由于成虫头节上的小钩和体表微毛对宿主肠壁的机械损伤以及虫体的毒性分泌物所致。在虫体附着部位，肠黏膜发生坏死，有的可形成深达肌层的溃疡，并有淋巴细胞和中性粒细胞浸润。人体感染数量少时，一般无明显症状；感染严重者特别是儿童，可出现胃肠和神经症状，如恶心、呕吐、食欲减退、腹痛腹泻，以及头痛、头晕、烦躁和失眠甚至惊厥等。有的患者还可出现皮肤瘙痒和荨麻疹等过敏症状。但也有个别患者感染很重却无任何临床表现。

实验证明，鼠类感染微小膜壳绦虫后，能对再感染产生一定程度的免疫力，主要表现为成虫产卵量减少，产卵期缩短，并促使成虫较早地从鼠体排出，从而减低了再感染的程度。人体感染这种绦虫后，可出现嗜酸性粒细胞增多，血黏度增加，同时也产生特异性的 IgM 和 IgG 等。研究证明，这些免疫球蛋白能损伤和破坏新入侵的六钩蚴。同时，体内致敏的 T 细胞对虫体的生长也有显著的抑制作用。故宿主的免疫状态对该虫的感染和发育过程影响很大。近年来发现，由于使用类固醇激素治疗造成的免疫抑制，可引起内脏中似囊尾蚴的异常增生和播散，而大多数重度感染者又都曾有过使用免疫抑制剂的病史，所以，该虫感染者如需应用免疫抑制治疗其他疾病，应先驱除体内的微小膜壳绦虫。

【实验诊断】

从患者粪便中查到虫卵或孕节为确诊的依据。采用水洗沉淀法或浮聚浓集法均可增加检出虫卵的机会。

【流行】

微小膜壳绦虫呈世界性分布，在温带和热带地区较多见。国内各地的感染率一般低于1%，有的地区，如新疆的乌鲁木齐、伊宁和喀什三市稍高，感染率分别为 8.7%、11.38% 和 6.14%。各年龄组人群都有感染，其中 10 岁以下儿童感染率较高。由于微小膜壳绦虫生活史可以不需中间宿主，由虫卵直接感染人体，故该虫的流行主要与个人卫生习惯有关。虫卵自孕节散出后便具有感染性，在粪、尿中能存活较长时间，如在抽水马桶内可存活 8.5 小时，但虫卵对外界的干燥抵抗力较弱，在外环境中不久即丧失感染性。所以，虫卵主要通过手—口的方式进入人体，特别在儿童聚集的场所更易互相传播。偶然误食到带有似囊尾蚴的昆虫是

笔记

感染的另一原因。另外，由于自体重复感染可造成虫体顽固性寄生，在流行病学上具有一定的意义。

曾经有学者认为鼠体的微小膜壳绦虫与人体的微小膜壳绦虫虽在形态上极为相似，但不易相互传染，二者是不同的亚种或不同的生理系。但也有人将人体的微小膜壳绦虫经过多代小鼠感染后，逐渐变成了对小鼠易感的虫种，说明人类和鼠类的微小膜壳绦虫是可以相互转变的。因此推测鼠类可能在本病的流行上起着贮存和传播病原体的作用。

【防治原则】

彻底治疗患者，以防止传播和自身感染；加强健康教育、养成良好的个人卫生习惯、饭前便后洗手；注意环境卫生、消灭鼠类、蚤类；注意营养、提高个体抵抗力是预防本病的重要措施。驱虫治疗可用吡喹酮 15~25mg，一次顿服，治愈率达 90%~98%；亦可使用阿苯达唑等。

第八节 缩小膜壳绦虫

缩小膜壳绦虫[*Hymenolepis diminuta*(Rudolphi，1819)]，又称长膜壳绦虫。是鼠类常见的寄生虫，偶然寄生于人体，引起缩小膜壳绦虫病(hymenolepiasis diminuta)。

【形态】

与微小膜壳绦虫基本相同；但虫体较大一些(图 13-15)。两者区别点见表 13-4。

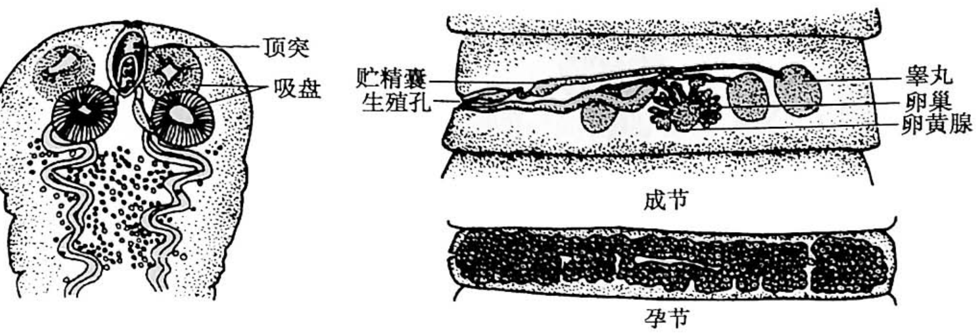


图 13-15 缩小膜壳绦虫成虫模式图

表 13-4 两种膜壳绦虫形态的区别

	微小膜壳绦虫	缩小膜壳绦虫
虫体	小型绦虫，长 5~80mm	中型绦虫，长 200~600mm
节片数	100~200 节	800~1000 节
头节顶突	发育良好，可自由伸缩，上有小钩 20~30 个	发育不良，藏在头顶凹中不易伸出，上无小钩
孕节	子宫袋状	子宫袋状，但四周向内凹陷呈瓣状
虫卵	较小，圆形或近圆形，(40~60)μm×(36~48)μm，无色透明，卵壳较薄，胚膜两端有 4~8 根丝状物	稍大，多为长圆形，(60~79)μm×86μm，黄褐色，卵壳较厚，胚膜两端无丝状物，但卵壳与胚膜间有透明的胶状物

【生活史】

与微小膜壳绦虫的生活史相似，但发育过程必须经过中间宿主。中间宿主包括蚤类、甲虫、蟑螂、倍足类和鳞翅目等 20 余种昆虫，以大黄粉虫(*Tenebrio molitor*)、谷蛾(*Tinia granella*)、具带病蚤(*Nosopsyllus fasciatus*)和印鼠客蚤多见。成虫寄生在终宿主小肠中，脱落的孕节和虫卵随粪便排出体外。虫卵被中间宿主吞食后，在其肠中孵出六钩蚴，然后穿过肠壁至血腔内经 7~10 天

笔记

发育成似囊尾蚴，鼠类或人吞食了带有似囊尾蚴的昆虫后，似囊尾蚴在肠腔内经 12~13 天发育为成虫（图 13-16）。

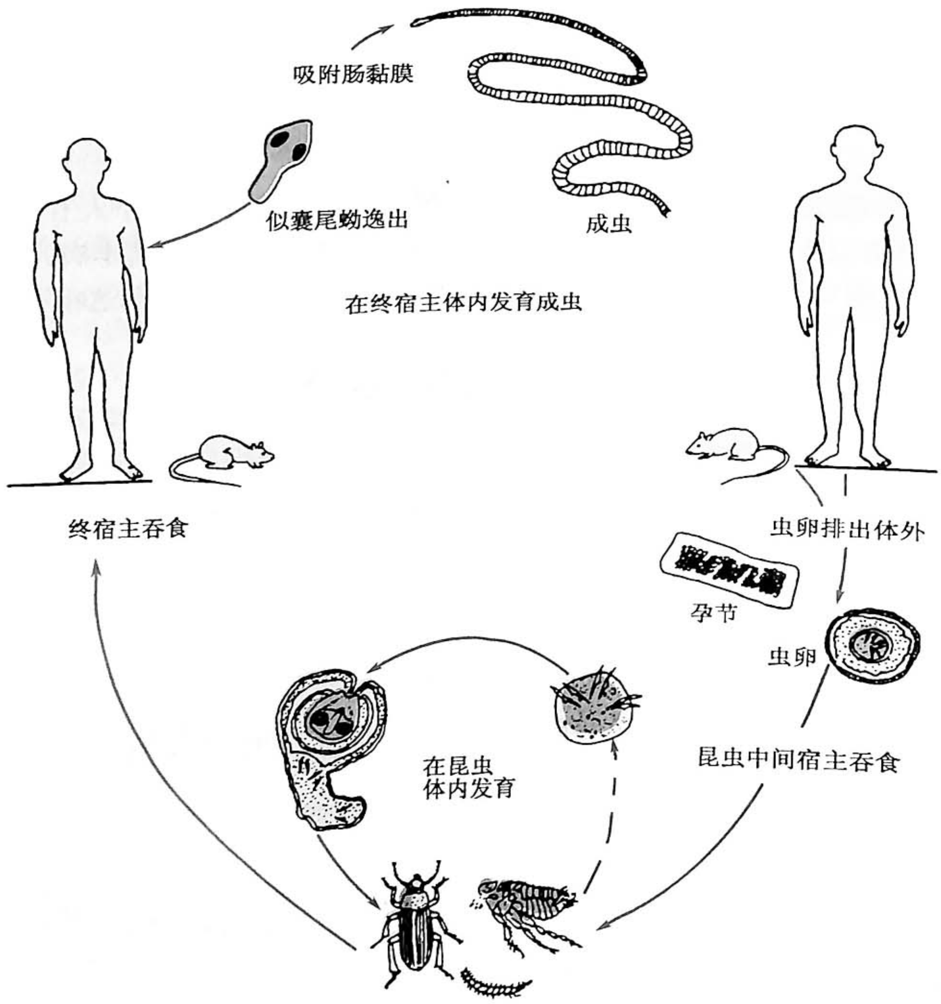


图 13-16 缩小膜壳绦虫生活史示意图

【致病与诊断】

感染者一般无明显的临床症状，或仅有轻微的神经和消化系统症状，如头痛、失眠、磨牙、恶心、腹胀和腹痛等。严重者可出眩晕、精神呆滞或恶病质。诊断方法同微小膜壳绦虫。

【流行与防治】

缩小膜壳绦虫在鼠类极为普遍，但人体感染比较少见，国内人体病例报道仅百余例，分布在江苏、湖北、广西、云南、四川、山东、浙江、湖南、台湾、广东、上海、安徽、北京、福建、江西、河南、新疆、宁夏、辽宁、河北、贵州、陕西、海南和西藏等 25 个省、市、自治区。多数为散发的儿童病例。患者无自体内重复感染情况。故寄生的虫数一般较少，最多的曾驱出过 40 条成虫。也有家庭聚集性感染的报道。

人体感染主要是因误食了含有似囊尾蚴的昆虫而引起。缩小膜壳绦虫的中间宿主种类较多、分布广泛，特别是它的最为适宜中间宿主大黄粉虫和谷蛾等都是常见的粮食害虫，储存粮食的仓库有时会有多种家鼠栖息活动，这样也易造成鼠类的感染。人主要是误食了混杂在粮食中的中间宿主昆虫而受染，儿童因不良卫生习惯则更易误食昆虫，故感染率较高。

积极消灭保虫宿主鼠类和中间宿主仓库害虫是预防本病的有效措施，并要注意个人卫生和饮食卫生，治疗药物同微小膜壳绦虫。

笔记

第九节　细粒棘球绦虫

细粒棘球绦虫（*Echinococcus granulosus* Batsch，1786）属带科、棘球属，又称包生绦虫。成虫寄生于犬科食肉动物，幼虫（棘球蚴）寄生于人和多种食草类家畜及其他动物，引起一种严重的人兽共患病，称棘球蚴病（echinococcosis），或称为包虫病（hydatid disease，hydatidosis）。棘球蚴病分布地域广泛，严重危害人类健康和畜牧业生产，现已成为全球性重要的公共卫生问题。

【形态】

1. 成虫　是绦虫中最小的虫种之一，体长 2~7mm，平均 3.6mm。除头节和颈部外，整个链体只有幼节、成节和孕节各一节，偶或多一节。头节略呈梨形，具有顶突和 4 个吸盘。顶突富含肌肉组织，伸缩力很强，其上有两圈大小相间的小钩共 28~48 个，呈放射状排列。顶突顶端有一群梭形细胞组成的顶突腺（rostellar gland），其分泌物可能具有较强的抗原性。各节片均为狭长形。成节的结构与带绦虫略相似，生殖孔位于节片一侧的中部偏后。睾丸 45~65 个，均匀地散布在生殖孔水平线前后方。孕节的生殖孔更靠后，子宫具不规则的分支和侧囊，含虫卵 200~800 个（图 13-17）。



图 13-17　细粒棘球绦虫成虫模式图（引自 Nobel）

2. 虫卵　形态上与猪、牛带绦虫卵基本相同，在光镜下难以区别。

3. 幼虫　即棘球蚴，为圆形囊状体。随寄生时间长短、寄生部位和宿主不同，直径从不足一厘米至数十厘米不等。棘球蚴为单房性囊，由囊壁和囊内含物（生发囊、原头蚴、囊液等）组成。有的还有子囊和孙囊。囊壁外有宿主的纤维组织包绕（图 13-18）。

囊壁分两层，外层为角皮层（laminated layer），厚约 1mm，乳白色、半透明，似粉皮状，较松脆，易破裂。光镜下无细胞结构而呈多层纹理状。内层为生发层（germinal layer）亦称胚层，厚约 20μm，具有细胞核。生发层紧贴在角皮层内，电镜下可见从生发层上有无数微毛延伸至角皮层内。囊腔内充满囊液，亦称棘球蚴液（hydatid fluid）。囊液无色透明或微带黄色，比重 1.01~1.02，pH 6.7~7.8，内含多种蛋白、肌醇、卵磷脂、尿素及少量糖、无机盐和酶，对人体有抗原性。

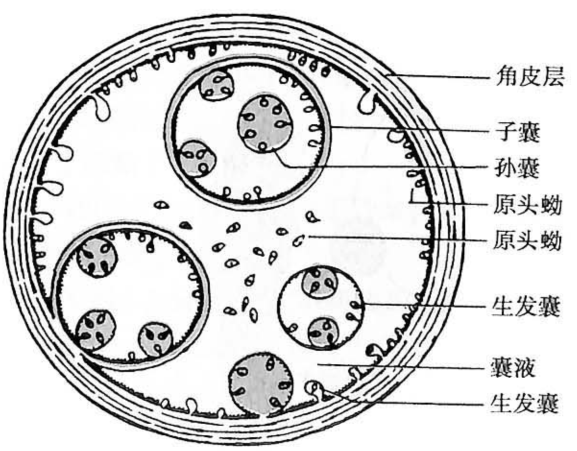


图 13-18　细粒棘球绦虫棘球蚴模式图

生发层（胚层）向囊内长出许多原头蚴（protoscolex），原头蚴椭圆形或圆形，大小为 170μm×122μm，为向内翻卷收缩的头节，其顶突和吸盘内陷，保护着数十个小钩。此外，还可见石灰小体等。原头蚴与成虫头节的区别在于其体积小和缺少顶突腺（图 13-19）。

生发囊（brood capsule）也称为育囊，是具有一层生发层的小囊，直径约 1mm，由生发层的有核细胞发育而来。据观察最初由生发层向囊内芽生成群的细胞，这些细胞空腔化后，形成小囊并长出小蒂与胚层连接。在小囊壁上生成数量不等的原头蚴，多者可达 30~40 个（图 13-20）。

笔記

原头蚴可向生发囊内生长，也可向囊外生长为外生性原头蚴。子囊(daughter cyst)可由母囊(棘状蚴囊)的生发层直接长出，也可由原头蚴或生发囊进一步发育而成。子囊结构与母囊相似，其囊壁具有角皮层和生发层，囊内也可生长原头蚴、生发囊以及与子囊结构相似的小囊，称为孙囊(grand daughter cyst)。有的母囊无原头蚴、生发囊等，称为不育囊(infertile cyst)。原头蚴、生发囊和子囊可从胚层上脱落，悬浮在囊液中，称为棘球蚴砂(hydatid sand)或囊砂。

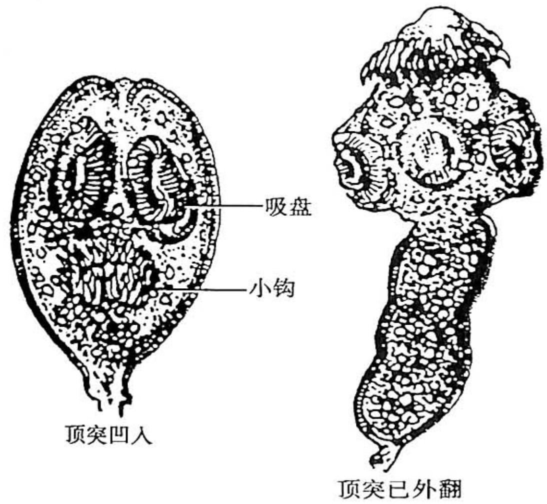


图 13-19　细粒棘球绦虫原头蚴模式图

【生活史】

细粒棘球绦虫的终宿主是犬、狼和豺等食肉动物；中间宿主是羊、牛、骆驼、猪和鹿等偶蹄类，偶可感染马、袋鼠、某些啮齿类、灵长类和人。成虫寄生在终宿主小肠上段，以顶突上的小钩和吸盘固着在肠绒毛基部隐窝内、孕节或虫卵随宿主粪便排出。孕节有较强的活动能力，可沿草地或植物蠕动爬行，致使虫卵污染动物皮毛和周围环境，包括牧场、畜舍、蔬菜、土壤及水源等。当中间宿主吞食了虫卵和孕节后，六钩蚴在其肠内孵出，然后钻入肠壁，经血液循环至肝、肺等器官，经3~5个月发育成直径为1~3cm的棘球蚴。棘球蚴囊内可有数千至数万，甚至数百万个原头蚴。原头蚴在中间宿主体内播散可形成新的棘球蚴，在终宿主体内可发育为成虫(图13-21)。

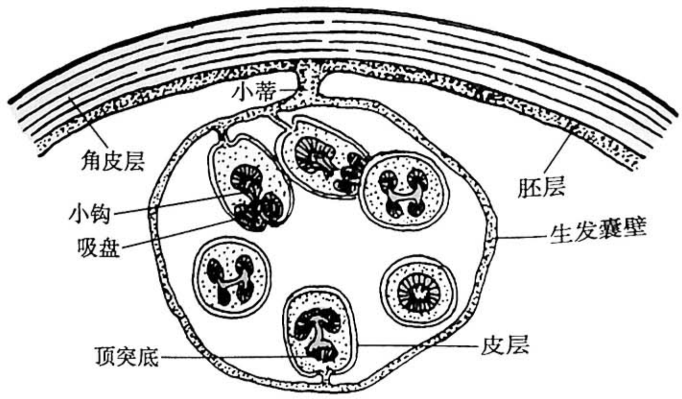


图 13-20　棘球蚴及生发囊模式图
(仿 Morseth)

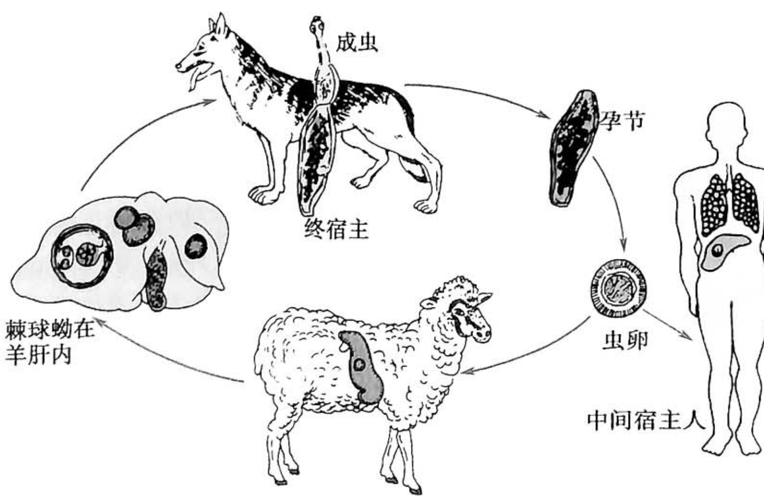


图 13-21　细粒棘球绦虫生活史示意图

棘球蚴被犬、狼等终宿主吞食后，其所含的每个原头蚴都可发育为一条成虫。故犬、狼肠道内寄生的成虫也可达数千至上万条。从感染至发育成熟排出虫卵和孕节约需8周时间。大多数成虫寿命约5~6个月。

本虫只有棘球蚴阶段能在人体寄生。当人误食到细粒棘球绦虫的虫卵后，卵内六钩蚴在小肠内孵出，钻入肠壁小静脉或淋巴管，随血液循环侵入组织，引起急性炎症反应，若六钩蚴未被杀死，其周围逐渐形成一个纤维性外囊，囊内六钩蚴缓慢地发育成棘球蚴，故棘球蚴与宿主间有纤维被膜分隔。一般感染半年后囊的直径达0.5~1.0cm，以后每年增长1~5cm，最大可长到数十厘米。棘球蚴在人体内可存活40年甚至更久。但如遇继发其他感染或外伤时，可发生变性衰亡，囊液浑浊而终被吸收和钙化。

棘球蚴在人体内可寄生于几乎所有部位，最多见的部位是肝（占69.9%），多在右叶，肺（19.3%）次之，此外是腹腔（3%）以及原发在肝再向各器官转移（5.3%），其他部位分别是：脑（0.4%）、脾（0.4%）、盆腔（0.3%）、肾（0.3%）、胸腔（0.2%）、骨（0.2%）、肌肉（0.1%）、胆囊（0.1%）、子宫（0.1%）以及皮肤、眼、卵巢、膀胱、乳房、甲状腺等（0.4%）。在肺和脾内棘球蚴生长较快。在骨组织内则生长极慢。巨大的棘球蚴囊多见于腹腔，它可以占满整个腹腔，挤压膈肌，甚至使一侧肺叶萎缩。棘球蚴在人体内一般为单个寄生，但多个寄生也不少见，约占患者的20%以上。

【致病机制和临床症状】

棘球蚴病俗称包虫病。由细粒棘球绦虫幼虫引起的通常为单个的囊性病变，又称为囊型包虫病（另外还有一种形成多个囊性病变的称为泡型包虫病，系由多房棘球绦虫幼虫即泡球蚴感染所致）。

囊型包虫病对人体的危害以机械损害为主，严重程度取决于棘球蚴的体积、数量、寄生时间和部位。因棘球蚴生长缓慢，往往在感染后5~20年才出现症状。原发的棘球蚴感染多为单个，继发感染常为多发，可同时累及几个器官。由于棘球蚴的不断生长，压迫周围组织、器官，引起组织细胞萎缩、坏死，因此，临床表现极其复杂，常见症状有：

1. 局部压迫和刺激症状 受累部位有轻微疼痛和坠胀感。如累及肝脏可有肝区疼痛。在肺部可出现呼吸急促、胸痛等呼吸道刺激症状。在颅脑则引起头痛、呕吐甚至癫痫等症状。骨棘球蚴常发生于骨盆、椎体的中心和长骨的干骺端、可破坏骨质，易造成骨折或骨碎裂。位置表浅的棘球蚴可在体表形成包块，触之坚韧，压之有弹性，叩诊时有震颤感。若包块压迫门静脉可致腹水，压迫胆管可致阻塞性黄疸、胆囊炎等。

2. 毒性和过敏反应 常有荨麻疹、哮喘和血管神经性水肿等。囊液大量溢出可产生过敏性反应，如进入血液循环可引起严重的过敏性休克，甚至死亡。此外，可出现食欲减退、体重减轻、消瘦、贫血、发育障碍和恶病质等毒性症状。

3. 继发性感染等并发症 一旦棘球蚴囊破裂，可造成继发性感染。如肝棘球蚴囊破裂可进入胆道，引起急性炎症，出现胆绞痛、寒战、高热、黄疸等。破入腹腔可致急性弥漫性腹膜炎。肺棘球蚴如破裂至支气管，可咳出小的生发囊、子囊和角皮碎片。

【诊断】

询问病史，了解病人是否来自或去过流行区，以及与犬、羊等动物和皮毛接触史对诊断有一定参考价值。

X线、B超、CT、MRI及放射性核素扫描等对棘球蚴病的诊断和定位也有帮助。特别是CT和MRI，不仅可有助于早期诊断出无症状的带虫者，且能准确地检测出各种病理形态的影像。

免疫学试验是重要的辅助诊断方法。常用的有皮内试验和血清学检查法，如ELISA、对流免疫电泳（CIEP）、IHA、亲和素-生物素-酶复合物酶联免疫吸附试验（ABC-ELISA）和斑点酶联

笔记

免疫吸附试验(Dot-ELISA)等。

确诊应以病原学结果为依据,即手术取出棘球蚴,或从患者痰、胸膜积液、腹水或尿液等检获棘球蚴碎片、小钩或原头蚴。

【流行】

细粒棘球绦虫有较广泛的宿主适应性,分布遍及世界各大洲牧区,主要以在犬和偶蹄类家畜之间形成循环为特点,在我国主要是绵羊 / 犬动物循环,牦牛 / 犬循环仅见于青藏高原和甘肃省的高山草甸和山麓地带。

我国是世界上棘球蚴病流行最严重的国家之一,主要流行区在我国西部和北部广大农牧地区,即新疆、青海、甘肃、宁夏、西藏、内蒙古和四川 7 省和自治区,其次是陕西、山西和河北部分地区。另外,在东北三省、河南、山东、安徽、湖北、贵州和云南等省也有散发病例。迄今全国已有 23 个省、市、自治区有本病流行。

据 2004 年第二次全国重要寄生虫病现状调查显示,我国的棘球蚴病在人群中的血清阳性率为 12.04%,患病率为 1.08%,由此推算我国的现有病人为 38 万,但有专家估算实际上应当超过百万,其中囊型包虫病占 75.13%。受包虫病威胁的人口为 6600 万人。在流行最为严重的新疆,人群中最易感染者是学龄前儿童,15 289 例病人中,15 岁以下者占 32.1%。主要动物中间宿主绵羊的感染率为 3.3%~90%,家犬的感染率为 7%~71%。

造成流行的因素主要有以下三点:

1. 虫卵污染环境 牧区犬的感染通常较重,犬粪中虫卵量大,虫卵可以随犬和人的活动以及尘土、风、水散播在人及家畜活动场所,导致严重污染环境。虫卵对外界低温、干燥及化学药品有很强抵抗力。在 2℃水中能活 2.5 年,在冰中可活 4 个月,经过严冬(-14~-12℃)仍保持感染力。一般化学消毒剂不能杀死虫卵。

2. 人与家畜及污染物的密切接触 牧区儿童喜欢与家犬亲昵,很易受到感染,成人可因从事剪羊毛、挤奶、加工皮毛等生产活动而引起感染。此外,通过食入被虫卵污染的水或食物也可受染。

3. 病畜内脏处理不当 由于缺乏卫生知识,在流行区居民常用病畜内脏喂犬,或将其随地乱抛致使野犬、狼、豺等受到感染,从而又加重羊、牛感染,使流行愈趋严重。

在非流行区人因偶尔接触受感染的犬,或接触到来自流行区的动物皮毛而受感染。随着我国经济迅速发展,流行区的畜产品大量流向内地,各地也不断开辟新的牧场和草场,引进和饲养大批牲畜,新的污染地带可能形成。因此,必须加强对本病的防治。

【防治原则】

在流行区应采取综合性预防措施,主要包括以下几方面:

1. 加强健康教育和宣传,普及棘球蚴病知识,提高全民的防病意识。在生产和生活中加强个人防护,并向群众提供安全的饮用水。

2. 加强卫生法规建设和卫生检疫,强化群众的卫生行为规范,根除以病畜内脏喂犬和乱抛的陋习。加强对屠宰场和个体屠宰户的检疫,及时处理病畜内脏。

3. 定期为家犬、牧犬驱虫,以减少传染源。

4. 查治、救助和管理现有的病人。

我国卫生部早在 1992 年就颁布了全国包虫病防治规划,经过多年的实施已取得明显效果。根据新的 2010—2015 年防治包虫病行动计划,要求在几年内使流行地区家犬、家畜以及儿童的感染率分别下降到 8%、15% 和 8% 以下。

棘球蚴病的治疗,首选外科手术,术中应注意务将虫囊取尽并避免囊液外溢造成过敏性休克或继发性腹腔感染。对早期的小棘球蚴,可使用药物治疗,目前以阿苯达唑疗效最佳,亦可使用吡喹酮、甲苯达唑等。

笔记

第十节 多房棘球绦虫

多房棘球绦虫(*Echinococcus multilocularis* Leuckart,1863)形态和生活史均与细粒棘球绦虫相似,但成虫主要寄生于狐,中间宿主是啮齿类或食虫类动物,幼虫期是多房棘球蚴(亦称泡球蚴)。在人体引起严重的泡球蚴病(alveococcosis),亦称泡型包虫病(alveolar hydatid disease),或多房性包虫病(multilocular hydatid disease)。

【形态和生活史】

成虫外形和结构都与细粒棘球绦虫相似,但虫体更小,长仅为1.2~3.7mm,平均2.13mm,头节、顶突、小钩和吸盘等都相应偏小,顶突小钩为13~34个。虫体常有4~5个节片。成节生殖孔位于节片中线偏前,睾丸数较少,为26~36个,均分布在生殖孔后方。孕节子宫为简单的囊状,无侧囊,内含虫卵187~404个。虫卵形态和大小与细粒棘球绦虫难以区别。

常见的终宿主是狐,其次是狗、狼、獾和猫等。在寄生有多房棘球绦虫的终宿主体内也可同时有细粒棘球绦虫寄生。多房棘球蚴主要寄生在中间宿主野生啮齿类动物如田鼠、麝鼠、旅鼠、仓鼠、大沙鼠、小家鼠以及褐家鼠体内。在我国见于报道的有黄鼠、鼢鼠、长爪沙鼠、小家鼠、鼠兔以及牦牛、绵羊等。寄生部位主要是肝脏。泡球蚴为淡黄色或白色的囊泡状团块,常见多个大小囊泡相互连接、聚集而成。囊泡圆形或椭圆形,直径为0.1~0.7cm,内含透明囊液和许多原头蚴,或含胶状物而无原头蚴。囊泡外壁角皮层很薄且常不完整,整个泡球蚴与宿主组织间无纤维组织被膜分隔。泡球蚴多以外生性出芽生殖不断产生新囊泡,长入组织,少数也可向内芽生形成隔膜而分离出新囊泡。葡萄状的囊泡一般1~2年即可全部占据所寄生的器官。还可向器官表面蔓延至体腔内,犹如恶性肿瘤。

人因误食虫卵而感染,由于人是多房棘球绦虫的非适宜中间宿主,人体感染时囊泡内只含胶状物而无原头蚴。

当体内带有泡球蚴的鼠或动物脏器被狐、狗和狼等终宿主吞食后,一般经45天原头蚴可以在终宿主体内发育为成虫并排出孕节和虫卵(图13-22)。

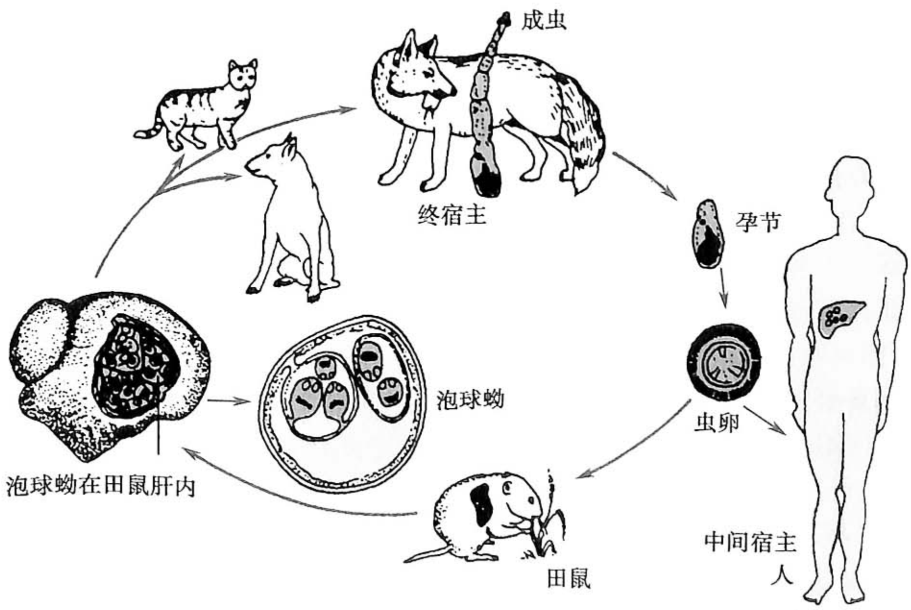


图13-22 多房棘球绦虫生活史示意图

鼠类常因食入终宿主粪便中的虫卵而感染。由于地甲虫喜食狐粪而在其消化道和体表携带虫卵,从而起到转运虫卵的作用,麝鼠又因喜捕食地甲虫而受染。

笔记

【致病】

人泡球蚴病通常比细粒棘球蚴病更严重，病死率较高。泡球蚴病几乎 100% 原发于肝脏。肝内的泡球蚴可通过血液循环转移至肺、脑等其他脏器引起继发感染。由于泡球蚴在肝实质内呈弥漫性浸润生长，并逐渐波及整个肝脏，对肝组织的破坏特别严重，可引起肝功能衰竭甚至肝性脑病，或诱发肝硬化而引起门静脉高压，并发消化道大出血而致死亡。

由于泡球蚴生长缓慢，感染后一般潜伏期较长。临床表现最主要是右上腹缓慢增长的肿块或肝肿大(96.5%)。许多患者有与细粒棘球蚴病相似的肝区疼痛、压迫、坠胀感等，但触诊时肿块较坚硬并有结节感。另有腹痛(77.1%)和黄疸(26.1%)以及门脉高压的表现(10.7%)。几乎所有病人都表现有肝功能损害，如食欲减退、消化不良等，晚期病人甚至有恶病质现象。本病症状类似肝癌，但其病程可长达 1~5 年或更长。

泡球蚴致病机制主要包括直接侵蚀、毒性损害和机械压迫三个方面。由于泡球蚴在肝实质内芽生蔓延，直接破坏和取代肝组织，可形成巨块状的泡球蚴，其中心常发生缺血性坏死、崩解液化而形成空腔或钙化，呈蜂窝状大小囊泡内含胶状物或豆渣样碎屑，无原头蚴，故肉眼难以与肝癌鉴别。此过程中产生的毒素又进一步损害肝实质。四周的组织则因受压迫而发生萎缩、变性甚至坏死，由此肝功能严重受损。若胆管受压迫和侵蚀，可引起黄疸。泡球蚴如侵入肝门静脉分支，则沿血流在肝内广泛播散，形成多发性寄生虫结节，出现肉芽肿反应，可诱发肝硬化和胆管细胞型肝癌；侵入肝静脉则可随血液循环转移到肺和脑，引起相应的呼吸道和神经系统症状如咯血、气胸和癫痫、偏瘫等。

【诊断】

询问病史了解病人是否来自或去过流行地区，有否与狐狸、狗或其皮毛接触史。体检时发现肝脏肿块，特别是触诊时发现肿块质地坚硬又有结节感时更应高度警惕。用于细粒棘球蚴病的实验室检查都适用于泡球蚴病的诊断。由于泡球蚴周围缺纤维组织被膜，虫体抗原很容易进入血液，故免疫诊断效果尤佳。鉴别诊断首先要注意与肝癌和细粒棘球蚴病相区别，其次是与肝硬化、肝脓肿、黄疸型肝炎以及肺癌、脑瘤等区别。

【流行】

1. 分布 多房棘球绦虫分布地区比细粒棘球绦虫局限，主要流行在北半球高纬度地区，从加拿大北部、美国阿拉斯加州，直至日本北海道、俄罗斯西伯利亚。北美洲、欧洲和亚洲的寒冷地区和冻土地带均有流行。

在我国，曾经认为泡球蚴病是罕见疾病，但自 1958 年首例报道以来，全国各地报道的泡球蚴病人已逾 400 例，而据推算实际感染人数可能远超过这一数字。原发病人分布于宁夏、新疆、青海、甘肃和四川。该病已成为我国西部严重危害农牧民健康的疾病之一。现已查明我国有两个地理流行区：

(1) 中部流行区：自宁夏西北部起，横穿甘肃东部至四川西北部地区，特别是海拔 2000~2800m 的高寒山区。多房棘球绦虫循环于狐狸、野狗和多种啮齿动物之间。狐和野狗成为人体感染的重要传染源。患者多为农民，主要因捕猎、饲养狐狸，或剥制狐皮而受感染。藏族群众因宗教原因不伤野狗并喂饲它们，造成野狗成群，到处流窜，人则因与野狗接触而感染。

(2) 西部流行区：呈散点状分布在新疆的 23 个县和青海的 17 个县，病人分布与野生红狐分布地区一致，患者多是牧民，感染主要是因为猎狐，也可能通过饮水等间接方式感染。这些地区往往同时也有细粒棘球蚴病流行。

2. 流行因素 多房棘球绦虫在野生动物中存在，形成自然疫源地。人在狩猎等生产活动中误食虫卵，造成直接感染，如猎狐、饲养狐和加工、买卖毛皮制品等。狐皮的交易和贩运也可能造成泡球蚴病扩散。虫卵污染环境如土壤、植物、蔬菜和饮用水而引起间接感染。狐和狗粪中的虫卵抗寒能力极强，在严冬的冰雪中仍保持活力，故冬季牧民以融化的冰雪作为饮用水即是

笔记

受感染方式之一。

【防治措施】

泡球蚴病的预防措施如下：

1. 消灭野鼠是根除传染源的主要措施。实施过程中要注意将动物尸体焚烧或深埋。同时也应杀灭或控制野狗，对家犬则应定期给予驱虫治疗。

2. 加强卫生宣传教育，使群众认识和了解泡球蚴病的危害和预防方法。

3. 在流行区还应对人群进行普查，使用免疫学试验和X线、B超等手段可早期发现病人，以便及时根治。

4. 注意个人防护，讲究个人及饮食卫生，生产及生活中注意防止虫卵污染。因虫卵耐寒而怕热，对污染的器具物品可用热力消毒。避免接触野生狐狸。

泡球蚴病的治疗以手术为主，早期诊断、早期手术是治疗成功的关键。药物治疗可使用阿苯达唑、甲苯达唑和吡喹酮等。

第十一节　犬复孔绦虫

犬复孔绦虫（*Dipylidium caninum* Linnaeus，1758）是犬和猫的常见寄生虫。偶可感染人体，引起犬复孔绦虫病。

【形态和生活史】

成虫为小型绦虫，长10~15cm，宽0.3~0.4cm，约有200个节片。头节近似菱形，横径约0.4mm，具有4个吸盘和1个发达的、呈棒状且可伸缩的顶突，其上有约60个玫瑰刺状的小钩，常排成4圈（1~7圈），小钩数和圈数可因虫龄和顶突受损伤程度不同而异。颈部细而短，近颈部的幼节较小，外形短而宽，往后节片渐大并接近方形，成节和孕节为长方形。每个节片都具有雌、雄生殖器官各2套，呈两侧对称排列。2个生殖腔孔对称地分列于节片两侧缘的近中部。成节有睾丸100~200个，各经输出管、输精管通入左右2个贮精囊，开口于生殖腔。卵巢2个，位于两侧生殖腔后内侧，靠近排泄管，每个卵巢后方各有一个呈分叶状的卵黄腺。孕节子宫呈网状，内含若干个贮卵囊，每个贮卵囊内含2~40个虫卵（图13-23）。虫卵圆球形，直径35~50μm，具两层薄的卵

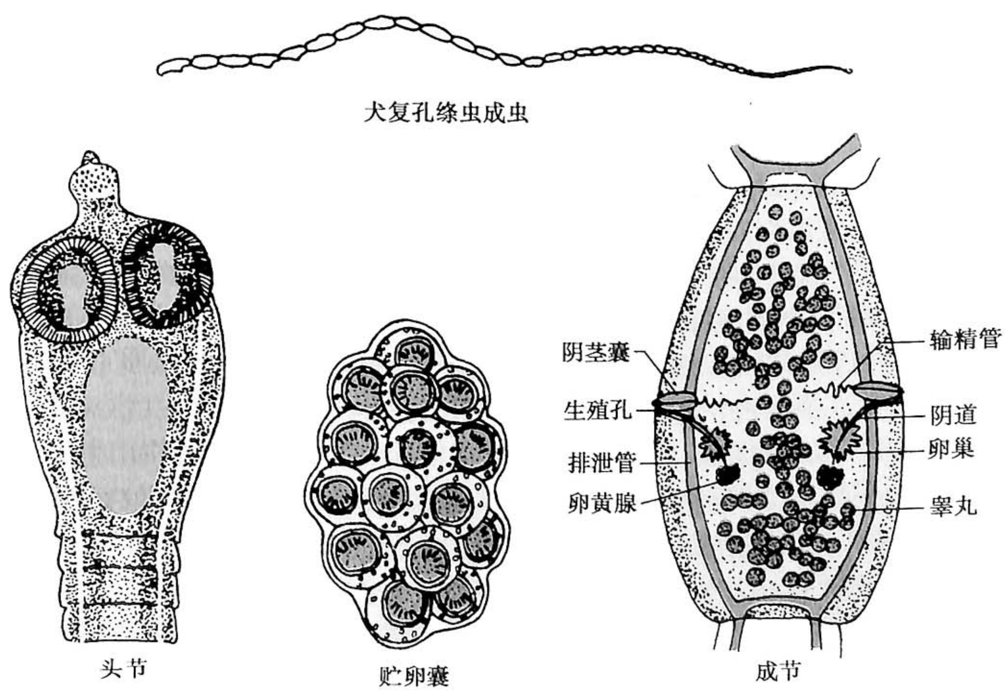


图13-23　犬复孔绦虫模式图

壳，内含一个六钩蚴。

成虫寄生于犬、猫的小肠内，孕节单独或数节相连地从链体脱落，常自动逸出宿主肛门或随粪便排出并沿地面蠕动。节片破裂后虫卵散出，如被中间宿主蚤类的幼虫食入，则在其肠内孵出六钩蚴，然后钻过肠壁，进入血腔内发育。约在感染后30天，当蚤幼虫经蛹羽化为成虫时发育成似囊尾蚴。随着成蚤到终宿主犬、猫体表活动，宿主体表31~35℃温度有利于似囊尾蚴进一步成熟。一个蚤体内的似囊尾蚴可多达50余个，被感染的蚤活动迟缓，当终宿主犬、猫舔毛时将其食入而感染。病蚤中的似囊尾蚴在其小肠内释出，经2~3周发育为成虫。人的感染常因与猫、犬接触时误食病蚤所致。犬栉首蚤、猫栉首蚤和致痒蚤是重要的中间宿主。

【致病与实验诊断】

人体感染后临床表现主要与感染的数量有关。一般可无明显症状，感染严重者尤其是儿童可表现为食欲减退或食欲亢进、消化不良、腹部不适等，间或有腹痛、腹泻，因孕节自动从肛门逸出而引起肛门瘙痒和烦躁不安等症状。个别病例可出现轻度贫血、嗜酸性粒细胞增高。询问犬、猫接触史有助于诊断。粪便检查发现虫卵或孕节即可确诊。

【流行与防治】

犬复孔绦虫广泛分布于世界各地。犬和猫的感染率很高，狐和狼等也可感染。人体复孔绦虫病比较少见，全世界至今报道仅200例左右。患者多为婴幼儿，并有家庭聚集的报道。迄今我国仅有21例报道，散在北京、辽宁、广西、四川、山西、山东、广东、湖南、福建、河北、河南11个省、市、自治区，除2例为成人外，其余均为9个月~2岁的婴幼儿，这可能是因为儿童与犬、猫接触机会较多的缘故。

防治措施同膜壳绦虫，即注意治疗患者，灭蚤和讲究卫生。家庭饲养犬、猫的尤应注意定期给动物灭蚤和驱虫，以防人体受感染。

第十二节 其他人体寄生绦虫

一、西里伯瑞列绦虫

西里伯瑞列绦虫（*Raillietina celebensis* Janicki，1902）属于代凡科瑞列绦虫属。这一属绦虫共有200多种，在哺乳动物和鸟类体内很常见；仅有少数虫种偶然寄生人体，我国有本虫感染人体的报告。

【形态和生活史】

成虫大小约为32cm×0.2cm，约有节片180余个。头节钝圆，横径为0.46mm，4个吸盘上均缀有细小的刺，顶突常缩在四周微凸的浅窝内，其上具有两排长短相间的斧形小钩，约72个。成节略呈方形，生殖孔都开口在节片之同侧，睾丸48~67个，输精管长而弯曲，阴茎囊呈瓜瓢形。卵巢分两叶，呈蝶翅状，卵黄腺位于卵巢后方，略作三角形。孕节外形略呈椭圆，各节连续似串珠状。孕节内充满圆形或椭圆形的贮卵囊，有300多个，每个贮卵囊中含虫卵1~4个。虫卵呈船形，约45μm×27μm，具有内外两层薄的壳，内含圆形的六钩蚴，大小为14~15μm（图13-24）。

成虫主要寄生于鼠类的肠道，孕节脱落随宿主粪便排出体外。实验证明虫卵能在蚂蚁体内发育为似囊尾蚴，蚂蚁为其中间宿主和传播媒介。鼠因吞食带似囊尾蚴的蚂蚁而受染。人体感染也可能因误食感染的蚂蚁所致。

【致病与实验诊断】

感染者一般并无明显的临床症状，有的表现为腹痛、腹泻、肛门瘙痒以及夜间磨牙、流涎、食欲减退或消瘦等，有的患者出现贫血、白细胞增多等现象。多数患者大便中常有白色、能伸缩活动的米粒状孕节排出。诊断主要靠粪检虫卵或孕节。

笔记

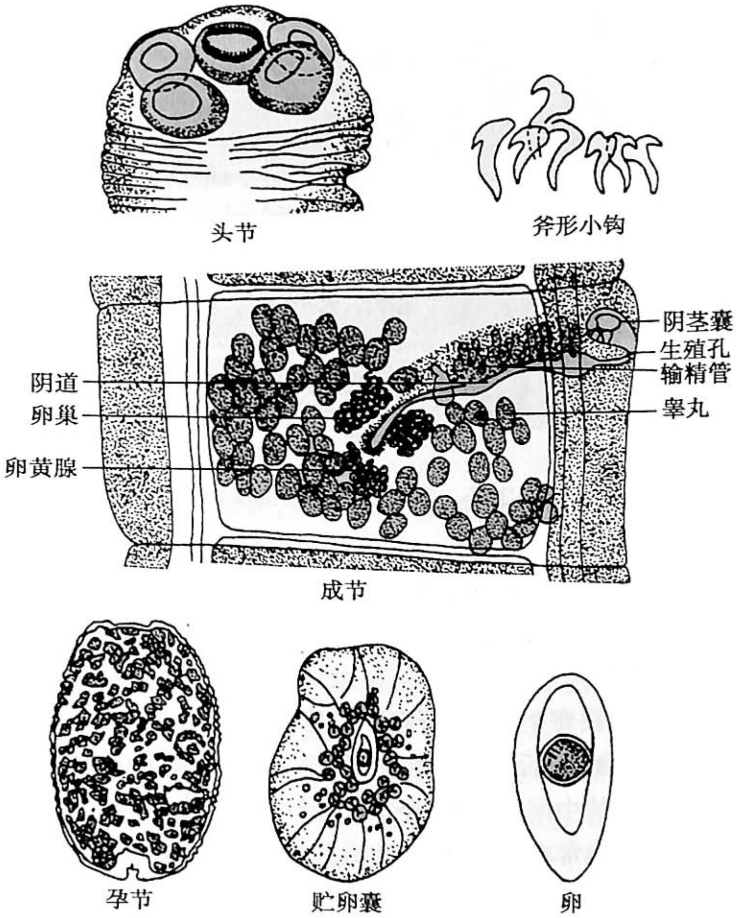


图 13-24 西里伯瑞列绦虫模式图

【分布及防治】

西里伯瑞列绦虫广泛分布于热带和亚热带，主要终宿主有黑家鼠（*Rattus rattus*）、褐家鼠（*R. norvegicus*）及小板齿鼠（*Bandicota bengalensis*）等。人体感染病例见于东南亚，如越南、缅甸、泰国、日本以及非洲和澳洲的一些国家，约有 50 例。迄今我国台湾、福建、广东、广西、浙江和江西等地共发现 80 例。感染者多为 1~7 岁的儿童，最小的仅 8 个月。心结蚁属蚂蚁在热带地区很普遍，也常见于我国南方沿海省份。它们常在厨房或居室内营巢，与家鼠接触机会较多，而幼儿常在地面玩耍，易误食蚂蚁导致感染。防治措施同膜壳绦虫。

二、克氏假裸头绦虫

克氏假裸头绦虫（*Pseudanoplocephala crawfordi* Bayl' is，1927）最早发现于斯里兰卡的野猪体内，以后在印度、中国和日本的猪体内也有发现，该虫的正常终宿主是猪和野猪，中间宿主是赤拟谷盗（*Tribolium castaneum* Herbst）等昆虫。1980 年在我国陕西户县首次发现 10 例本虫的人体感染，由此引起关注。

【形态和生活史】

成虫为乳白色，外形与缩小膜壳绦虫相似，但虫体较大，长 97~167cm 或更长，宽 0.31~1.01cm，约有 2000 多个节片。头节近圆形，具有 4 个吸盘和不发达的顶突，无小钩。全部节片都为宽扁的矩形，生殖孔大多开口于节片的同一侧，偶尔开口于对侧。成节中央是呈菜花形的卵巢，其后是形状不规则的卵黄腺。睾丸 24~43 个，不均匀地分布在卵巢和卵黄腺的两侧，靠近生殖孔的一侧数目较少。孕节中呈袋形的子宫内充满虫卵，约 2000~5000 个，并占据整个节片（图 13-25）。

笔记

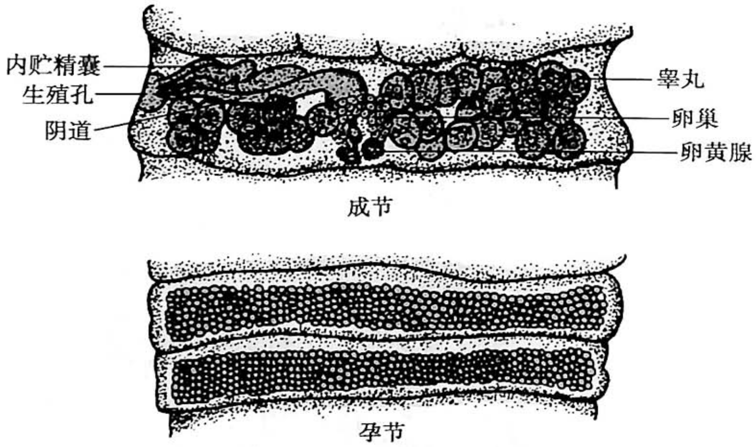


图 13-25 克氏假裸头绦虫模式图

虫卵近圆形，棕黄色，与缩小膜壳绦虫卵相似，但较大，直径为 84~108μm，卵壳较厚而脆弱，表面有颗粒状突起，易破裂，内层为胚膜，胚膜与卵壳内充满胶质体，胚膜内含一个六钩蚴，六钩蚴与胚膜之间有明显的空隙。

克氏假裸头绦虫成虫主要寄生在猪、野猪和褐家鼠的小肠内，虫卵或孕节随宿主粪便排出后，被中间宿主赤拟谷盗吞食，在后者的体腔内经 27~31 天发育为似囊尾蚴，至 50 天才具感染性。当猪食入带有似囊尾蚴的中间宿主后，经 10 天即可在小肠内发育为成虫，30 天后成虫子宫中的虫卵开始成熟。赤拟谷盗常在粮仓、住室和厨房活动，人体感染是因为误食赤拟谷盗所致。

【致病与实验诊断】

轻度感染的病例常无明显症状。感染虫数较多时可有腹痛、腹泻、恶心、呕吐、食欲减退、乏力、消瘦、失眠和情绪不安等症状。腹痛多为阵发性隐痛，以脐周围较明显。腹泻一般每日 3~4 次，大便中可见黏液。

诊断主要依靠从粪便中检获虫卵或孕节，该虫节片与虫卵都与缩小膜壳绦虫相近，但可根据其虫体和虫卵体积都偏大、成节中睾丸数较多的特征作出鉴别。

【分布和防治】

克氏假裸头绦虫分布在日本、印度、斯里兰卡及中国。我国上海、陕西、甘肃、福建、广东等十多省、市的猪和野猪中曾有发现，人体感染见于陕西户县，感染者年龄 4~48 岁，感染虫数为 1~12 条；辽宁营口也曾发现 5 例病人；河南报告 1 例。

防治上除了要注意个人卫生和饮食卫生外，应注意灭鼠和消灭粮仓及厨房害虫。治疗病人可使用巴龙霉素，也可用甲苯达唑或氯硝柳胺加硫氯酚。

三、司氏伯特绦虫

司氏伯特绦虫[*Bertiella studeri*(Blanchard, 1891) Stiles and Hassall, 1902]隶属于裸头科(Anoplocephalid)，是猴和其他灵长类常见的寄生虫。曾在菲律宾犬体内发现。人体感染少见，至今仅 70 余例，见于毛里求斯、菲律宾、东非、西非的加蓬和赤道几内亚、沙特阿拉伯、印度尼西亚、印度、泰国、也门、越南和新加坡等地，我国至今仅有 1 例人体病例报告，为安徽宿州的 3 岁半男性患儿。

成虫长 150~450mm，个别的可长达 700mm，最宽处为 10mm。头节稍扁，顶端有已退化的顶突，4 个卵圆形的吸盘。颈节长 0.5mm。成节长 0.75mm，宽 6mm，每节有雌、雄生殖器官各一套。孕节中子宫里充满虫卵。虫卵为不规则的卵圆形，大小为(45~46)μm ×(49~50)μm。卵壳透明，其下有一层蛋白膜包绕的梨形结构(pyriform apparatus)，此结构一端具有双角的突起，突起尖端可达卵壳，内有六钩蚴。

笔记

虫卵被螨类（*Scheloribates baevigatus* 和 *Galumna* spp.）吞食后，卵内的六钩蚴发育成为似囊尾蚴。终宿主食入含有似囊尾蚴的螨类而感染。成虫寄生于终宿主肠内，孕节随粪便排出体外。人误食含有似囊尾蚴的螨而感染。成虫在肠内寄生时可无任何症状，少数可发生腹痛和呕吐等胃肠炎症状。粪便中检出虫卵或孕节可确诊。用米帕林驱虫有效。

四、巨颈带绦虫和泡状带绦虫

（一）巨颈带绦虫

巨颈带绦虫（*Taenia taeniaformis*）又名带状带绦虫，带状泡尾绦虫等。成虫寄生于猫、犬等食肉动物，分布甚广；中绦期幼虫称叶状囊尾蚴或带状囊尾蚴（*Cysticercus fasciolaris*），寄生在啮齿类动物的肝脏，特别在鼠类极为常见，幼虫偶可感染人类。

成虫体长 15~60cm，头节外观粗壮，顶突肥大、呈半球形突出，4 个吸盘也呈半球形，向外侧突出，头节后颈部极不明显。因此又被称为“粗头绦虫”或“肥颈绦虫”。幼虫属链尾蚴型，长链状，头节裸露不内嵌，后接一假分节的链体，后端为一小伪囊（图 13-26）。



图 13-26　巨颈带绦虫的链尾蚴模式图

寄生在猫等动物的巨颈带绦虫成虫，其孕节随宿主粪便排出后，通常可自行蠕动，在蠕动时即可释放出虫卵污染外界环境。鼠、兔等中间宿主吞食了虫卵后，六钩蚴在消化道逸出，钻入小肠壁，然后随血流到肝，经过 2~3 个月发育成链尾蚴。猫等动物捕食了带有链尾蚴的鼠或其他啮齿动物后，链尾蚴进入小肠，尾泡和假链体脱落，头节吸附在肠壁上，经 1 个月后发育为成虫。人体因误食虫卵而感染。我国台湾报告了 1 例该虫的人体感染；斯里兰卡报道一儿童从猫体感染了本虫。

（二）泡状带绦虫

泡状带绦虫（*Taenia hydatigena*）又名水泡带绦虫，其成虫寄生于犬、猫、狼、狐狸等食肉动物的小肠内，其中绦期幼虫称细颈囊尾蚴（*Cysticercus tenuicollis*），寄生于猪、黄牛、绵羊、山羊等多种家畜及野生动物的肝脏浆膜、网膜及肠系膜等处。幼虫可感染人体，引起细颈囊尾蚴病。

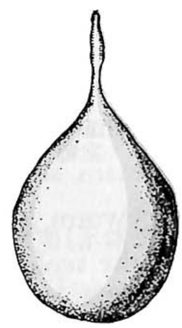


图 13-27　细颈囊尾蚴模式图

细颈囊尾蚴俗称水铃铛，呈囊泡状，囊壁乳白色，泡内充满透明液体。囊泡从黄豆大小至鸡蛋大。肉眼即可见到囊壁上有一个不透明的乳白色结节，是其内陷翻转的头节和颈部所在。若使结节的内部翻转出来，即能见到一个相当细长的颈部和其游离端的头节（图 13-27）。但在组织中寄生时，由于其囊泡外通常有一层由宿主组织反应形成的厚膜包裹，故在外观上常容易与棘球蚴相混淆。

成虫是较大型的虫体，体长为 75~500cm，白色或微带黄色。链体有 250~300 个节片，头节稍宽于颈部，顶突上有 30~40 个小钩排成两圈（大钩 170~220μm，小钩 110~160μm）。成节有睾丸 600~700 个；孕节全被子宫和虫卵充满，子宫每侧有 5~10 个粗大分支，每支又有小的分支。虫卵近似椭圆形，大小为 38~39μm，内含六钩蚴。

成虫寄生在食肉动物小肠内，孕节随终宿主粪便排出，虫卵污染了牧草、饲料和水源后，被中间宿主家畜和野生动物吞食，则在消化道逸出六钩蚴，然后钻入血管，随血流至肝表面和腹腔内发育。人亦因误食虫卵而感染。国内人体感染仅有贵州和安徽两例报道。

五、线中殖孔绦虫

线中殖孔绦虫（*Mesocestoides lineatus* Goeze，1782）属于中殖孔科（Mesocestoididae），中殖孔属

笔记

(*Mesocestoides*)，主要寄生于鸟类和食肉动物，偶然寄生于人体引起线中殖孔绦虫病。

成虫长 30~250cm，最宽处 3mm。链体节片数为 800~1000 节。头节大而略方，顶端平而稍凹陷，具四个椭圆形的吸盘，无顶突和小钩。颈部细短。成节宽略大于长，或几近方形，生殖孔位于腹面正中是其显著特点。孕节似桶状，长 4~6mm，其内有子宫和一卵圆形的副子宫器（parauterine organ）（图 13-28）。虫卵呈椭圆形，无色透明，具有两层薄膜，内含六钩蚴。感染期幼虫为四盘蚴（tetrathyridium），虫体细长，伸缩性很强，长数毫米到 9cm，有的可长达 35cm。虫体前段长 1.5~3.0mm，呈白色，不透明，具有不规则的皱纹，顶端有一长的裂缝，系内陷的孔隙，头节位于其内。头节具有 4 个长圆形颜色较深的吸盘。

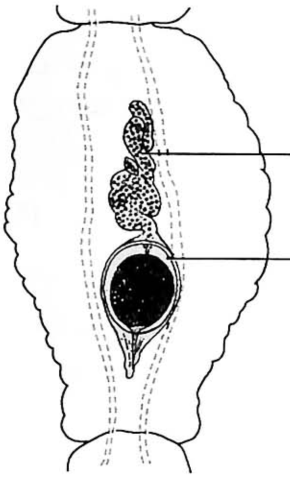


图 13-28 线中殖孔绦虫孕节模式图

本虫的生活史不明。一般认为完成整个生活史需要 3 个宿主。成虫寄生于犬、狐、猫和野生食肉动物等的小肠内，孕节常单节或多节相连随粪便排出。第一中间宿主可能是粪食性昆虫或甲螨类，第二中间宿主如两栖类、爬行类、鸟类或哺乳动物。在这些动物体内幼虫发育为四盘蚴。终宿主（犬、狐等）或人食入含有四盘蚴的动物（蛙、蛇等）的肌肉或脏器而感染，如食入虫卵或六钩蚴不会感染。人体病例报告罕见，迄今仅在北美、欧洲、非洲和亚洲的朝鲜等报道过 20 余例。我国仅有黑龙江和吉林两例人体感染报道。

（包怀恩 牟 荣）

Summary

Cestodes, also known as tapeworms belong to class Cestoidea of the phylum Platyhelminthes. All species in the class are obligatory parasites and all tapeworms of humans are in the orders Pseudophyllidea and Cyclophyllidea. Typically, a mature tapeworm possesses a scolex at the anterior end, a neck located in the posterior portion of the scolex and which contains germinal cells that are responsible for budding off proglottids. These form a chain of segments and each of proglottids contains one complete set of both male and female germinal systems. The proglottids containing developed eggs are called gravid proglottids. Tapeworms lack a digestive tract, and all required substances are absorbed through their tegument.

Mature tapeworms live in the intestine of the definitive host and the larvae, termed metacestodes, live in the intermediate host. According to the species, Metacestodes may present as a cysticercus, cysticercoid, coenurus or hydatid cyst in the intermediate hosts.

The major tapeworms parasitizing human are *Taenia saginata*, *T. solium*, *Hymenolepis diminuta*, *H. nana*, *Echinococucs granulosus*, *E. multilocularis*, and *Dipylidium caninum* among Cyclophllidea and *Diphyllobothrum latum* and *Spirometra mansoni* among Pseudophyllidea.

笔记

第十四章 线 虫

第一节 概 论

线虫隶属于线形动物门(Phylum Nemathelminthes),因虫体呈圆柱形故而得名,种类繁多,全球已被描述的线虫有1万余种。线虫在自然界分布广泛,见于水和土壤中,绝大多数营自生生活。营寄生生活的种类中,仅有极少部分寄生于人体并导致疾病。此类线虫在我国已发现有35种,目前流行的重要线虫有蛔虫、鞭虫、蛲虫、钩虫、旋毛虫和粪类圆线虫等。

【形态】

1. 成虫 多呈圆柱形,体不分节。前端较钝圆,后端逐渐变细。雌、雄异体。雄虫一般较雌虫为小,尾端向腹面卷曲,且具有某些特征性结构。成虫的外层为体壁,体壁与消化道之间的腔隙无上皮细胞,故称原体腔(protocoele)或假体腔(pseudocoelom),腔内充满液体,是物质交换的重要介质,内部器官浸浴其中。此外,原体腔内的液体呈封闭状态,具有流体静压的特点,能将肌肉收缩的压力向各方传递,对虫体的运动、摄食、排泄和体态维持均具有重要作用。

人体寄生线虫的大小因种而异,大者可长达1m以上(如麦地那龙线虫),小者需借助显微镜才能看见(如粪类圆线虫)。大多数寄生线虫在1~15cm之间。

(1) 体壁:自外向内由角皮层、皮下层和纵肌层组成(图14-1)。

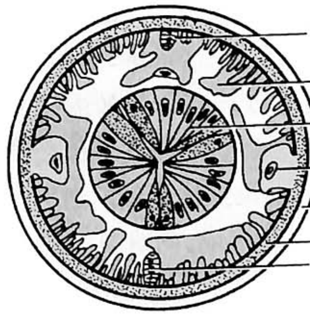


图14-1 线虫横切面模式图(示体壁结构)

1) 角皮层:具有弹性,是虫体的保护层,由皮下层分泌物形成,无细胞结构,含蛋白质、碳水化合物及少量的类脂成分,并含有某些酶类,具有代谢活性。角皮层覆盖虫体表面,并在虫体前后两端衍生出一些特殊结构如唇瓣、乳突、翼、棘、嵴、环纹、交合伞等,因种而异。这些结构分别与感觉、运动、附着、交配等生理活动有关,同时也是鉴别虫种的重要依据。

2) 皮下层:由合胞体组成,无细胞界限,其主要功能为分泌形成角皮层。该层含丰富的糖原颗粒、线粒体、内质网及酯酶等。在虫体的背面、腹面和两侧面的中央,皮下层向内增厚、突出,形成四条皮下纵索(longitudinal hypodermal cord),分别称背索、腹索和侧索。背索和腹索较小,其内有纵行的神经干;两条侧索较粗大,其内有排泄管穿行。这四条皮下纵索将虫体的原体腔分成四个索间区(quadrant)。

3) 纵肌层:在皮下层内,由单一纵行排列的肌细胞组成。根据肌细胞的大小和排列方式,可分为三种肌型。在每一索间区内肌细胞较多,细胞突入原体腔内明显者,称为多肌型(polymyarian type),如蛔虫;仅有2~5个大的肌细胞者,称为少肌型(meromyarian type),如钩虫;肌细胞较多而细小者称为细肌型(holomyarian type),如鞭虫(图14-2)。三种肌型的鉴别有利于组织内虫体横切面的辨认。每个肌细胞由可收缩性的肌纤维和不可收缩性的细胞体组成,前者连接皮下层,含肌球蛋白和肌动蛋白,二者的协同作用使肌肉收缩或松弛,发生运动;后者含有各种细胞器如细胞核,线粒体、核糖体、内质网和糖原及脂类储存小体,是能量的重要储存部位。

笔记



图 14-2 线虫的肌型

(2) 消化系统：消化系统包括消化管和腺体。线虫的消化管完整，由口孔、口腔、咽管、中肠、直肠和肛门组成。口孔在头部顶端，外有唇瓣围绕。口腔形状大小因种而异，有的虫种口腔较大，称之为口囊(buccal capsule)，其中可含有齿状或矛状结构，用以虫体附着。咽管圆柱形，下段常有膨大部分，其形状是分类的依据之一。咽管腔内覆以角皮层，管腔横切面呈三角形。咽管可以是肌性的或腺性的，也可前段为腺性而后段为肌性的，因种而异。多数线虫咽管壁肌肉内有 3 个咽管腺，一个背咽管腺开口于口腔，2 个亚腹咽管腺开口于咽管腔。腺体细胞分泌多种消化酶，包括淀粉酶(amylase)、蛋白酶(protease)、纤维素酶(cellulase)及乙酰胆碱酯酶(acetylcholinesterase)等。咽管与肠管交接处有一个三叶形活瓣，称咽管 - 肠管阀(esophago-intestinal valve)，以控制食物的流向。肠管为一直形管道，无肌细胞，食物在肠内向下移动依赖咽管肌肉的推动及虫体运动的压力。肠壁由单层柱状上皮细胞构成，内缘具有微绒毛。肠细胞内含丰富的线粒体、糖原颗粒、内质网及核蛋白体等，以吸收和输送营养物质。雌虫的肛门通常位于虫体末端的腹面；雄虫的直肠通入泄殖腔而开口于体外(图 14-3)。

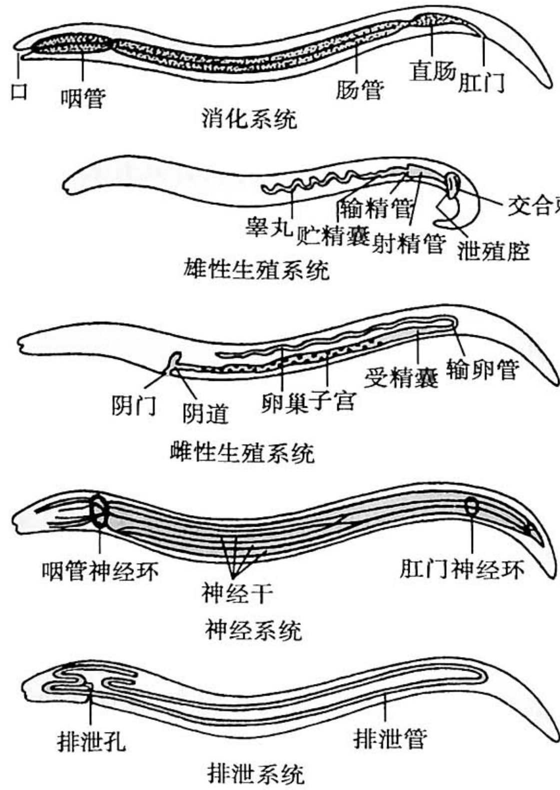


图 14-3 线虫内部结构模式图

(3) 生殖系统：雄虫的生殖系统为单管型，由睾丸、储精囊、输精管、射精管及交配附器组成。睾丸的末端与储精囊相连，通入输精管。射精管开口于泄殖腔。有些虫种在射精管处有一对腺体，能分泌黏性物质，交配后栓塞雌虫阴门。雄虫尾端多有一个或一对角质的交合刺，可自由伸缩。雌虫多有 2 套生殖系统，称为双管型，一般包括卵巢、输卵管、子宫、排卵管、阴道和阴门等部分。多数虫种在输卵管近端有一受精囊，受精囊与子宫相连。卵母细胞在受精囊内与精子结合受精。两个排卵管汇合于阴道，开口于虫体腹面的阴门。阴门的位置依虫种而异，但均在虫体腹面肛门之前。

(4) 神经系统：咽部神经环是神经系统的中枢，向前发出 3 对神经干，支配口周感觉器官；向后发出背、腹及两侧共 3~4 对神经干，包埋于皮下层或纵索中，分别控制虫体的运动和感觉。线虫的主要感觉器官是位于头部和尾部的乳突、头感器和尾感器，可对机械的或化学的刺激起反应，并能调节腺体分泌。尾感器的有无是人体寄生线虫分类的重要标志。前者如尾感器纲(Class Phasmidea)的钩虫、蛔虫、丝虫、蛲虫、东方毛圆线虫、广州管圆线虫、结膜吸吮线虫等；后者如无尾感器纲(Class Aphasmidea)的旋毛虫、鞭虫、肝毛细线虫和肾膨节线虫等。

笔记

(5) 排泄系统：线虫的排泄系统有管型和腺型两种。尾感器纲的虫种为管型结构，无尾感器纲的虫种为腺型。管型的基本结构是一对长排泄管，由一短横管相连，构成"H"形，"U"形或倒"U"形等，因虫种而异。在横管中央腹面有一小管，经排泄孔通向体外。有些虫种尚有一对排泄腺与横管相通，其分泌物与虫体的脱鞘有关。腺型则只有一个具有大的细胞核的排泄细胞，位于肠管前端，开口在咽部神经环附近的腹面(图 14-3)。

2. 卵　线虫卵无卵盖，一般为卵圆形，卵壳多为淡黄色、棕黄色或无色。有的线虫卵在排出体外时含有一个尚未分裂的卵细胞，如蛔虫卵；有的卵细胞正在分裂中，如钩虫卵；有的已发育成蝌蚪期胚胎，如蛲虫卵；还有的线虫在产出前已形成幼虫，如卵胎生的丝虫及旋毛虫等。线虫卵的卵壳主要由三层构成。外层来源于受精卵母细胞所形成的卵膜，称卵黄膜，在光学显微镜下不易见；中层为壳质或几丁质(chitin)层，具有一定硬度，能抵抗机械压力；内层为脂层或蛔苷(ascaroside)层，具有调节渗透作用的功能，能阻止虫卵内水分的丢失，防止虫卵过快干燥死亡，同时可阻止外界一些化学性物质对卵细胞的毒害作用。蛔虫卵的卵壳除了以上三层外，还外附一层由子宫壁分泌物形成的较厚的蛋白质膜。

【生活史】

线虫的基本发育分为虫卵、幼虫、成虫三个阶段。根据线虫生活史过程中是否需要中间宿主，可将其分为两大类：

1. 土源性线虫　为直接发育型生活史，发育过程中不需要中间宿主，感染性虫卵或幼虫可直接进入人体发育，肠道线虫多属此型，例如蛔虫、钩虫、鞭虫等。

2. 生物源性线虫　为间接发育型生活史，发育过程中需要中间宿主。幼虫需先在中间宿主体内发育为感染期幼虫后，再经皮肤或口感染人体，寄生在组织内的线虫多属此型。外界环境因素对线虫的发育有很大的影响。土源性线虫卵和幼虫需在温暖、湿润和荫蔽的外环境中生长发育，在不适宜的温度、湿度和阳光直射的环境中，虫卵或幼虫的发育可受到影响，甚至死亡。外界环境因素也可通过对中间宿主生长、发育、生殖和种群数量的影响而间接影响生物源性线虫的生长发育。如温度过高或过低以及干燥等都可影响丝虫幼虫(微丝蚴)在媒介按蚊体内的发育。

【生理】

1. 虫卵孵化与幼虫蜕皮　在适宜的温度、湿度和氧分压条件下，有些虫卵能在外界环境中发育成熟并孵化。孵化过程中，由于幼虫的运动及其所分泌的酶的作用，破坏了卵壳的脂层，使卵壳失去了防水能力，水分渗入卵内，卵壳破裂，幼虫逸出。有的虫卵则在外界发育至含有幼虫的阶段，即感染期虫卵，然后被人食入，在宿主肠道环境条件的刺激下，孵化出幼虫。寄生人体的线虫，其幼虫发育是在人体内不断的移行过程中完成的。除了蛲虫和鞭虫的发育无组织内移行，直接在肠腔中完成外，其他如蛔虫、钩虫、粪类圆线虫等肠道线虫和旋毛虫等线虫的幼虫发育，均有在组织内的移行、发育过程。线虫幼虫的组织内移行过程可以引起病理损害，并有不同的临床表现。线虫幼虫发育的另一个特征是蜕皮(ecdysis，molt)。蜕皮时，首先在旧角皮下逐渐形成一层新角皮，旧角皮在幼虫分泌的蜕皮液(exsheathing fluid)的侵蚀下，逐层溶解，破裂而被蜕去。线虫幼虫一般蜕皮 4 次。有的线虫于第 2 次蜕皮后成为感染期幼虫，第 4 次蜕皮后发育为成虫。线虫释放的蜕皮液可能是一种重要的变应原(allergen)，可诱发宿主产生超敏反应，如蛔虫性哮喘等。

2. 成虫期　各种线虫成虫的寄生部位、营养来源虽有不同，但获取能量的途径主要是通过糖类代谢。线虫一般具有较完善的三羧酸循环来进行糖类的有氧代谢。可通过体壁渗透从寄生环境中获得氧，有的线虫可从宿主血液中吸取氧。当环境中缺氧时，代谢受到抑制，中间产物排出困难，能量供应不足，虫体活动与发育受阻，甚至死亡。一般线虫虽能通过厌氧途径来维持低水平的代谢，但往往不能补偿缺氧所造成的损害。蛔虫由于长期适应宿主肠腔低氧的环境，

笔记

具有较完善的糖酵解及延胡索酸还原酶系统的代谢途径,从中获取能量。某些驱虫药物的作用,就是阻断线虫糖类代谢,切断能源,导致虫体死亡。另外,许多线虫体内具有与氧有很高亲和力的血红蛋白,可用来贮氧,以供缺氧时使用。脂代谢与线虫寄生环境中氧分压有关。氧充分时,脂肪酸可氧化释放出能量。在缺氧环境中,脂代谢变缓或停止,游离的脂肪酸可形成甘油三酯。在线虫生长、产卵等过程中,氨基酸代谢较重要。线虫的雌虫每天产出大量的卵(如雌蛔虫每天产卵 20 万个以上),需要大量的蛋白质,但蛋白质沉积在卵母细胞内,成为卵壳的结构成分,不是能量的主要来源。氨基酸及蛋白质代谢的主要产物是氨,它能改变细胞的 pH,影响细胞的通透性等,对虫体是有害的。氨的排出主要通过体表的扩散和肠道排出。

【致病】

线虫对人体的危害程度与线虫的种类、寄生虫数量(或称虫荷,parasitic burden)、发育阶段、寄生部位、虫体的机械和化学刺激,以及宿主的营养及免疫状态等因素有关。

1. 幼虫所致损害 幼虫进入宿主体内并在宿主体内移行过程中可造成相应的组织或器官损害。如钩虫的感染期幼虫侵入皮肤可致皮炎;蛔虫或钩虫的幼虫在移经肺部时,可引起肺部损害,甚至引起蛔虫性或钩虫性哮喘;旋毛虫幼虫寄生于肌肉内可导致肌炎和全身症状。一些寄生于犬、猫等哺乳动物的线虫幼虫进入人体后,由于人体不是其适宜宿主,这些幼虫可引起皮肤或内脏幼虫移行症。

2. 成虫所致损害 成虫在寄生部位因摄取营养、机械性损害和化学性刺激以及免疫病理反应等可导致宿主营养不良、组织损伤、出血、炎症等病变。通常组织内寄生线虫对人体的危害远较肠道线虫严重。如旋毛虫幼虫可以侵犯具有重要功能的心肌,引起心肌炎、心包积液,致心力衰竭,甚至死亡;广州管圆线虫侵入神经系统可造成脑脊髓的严重损害。

【分类】

线虫的分类学者意见尚未统一。根据形态学和分子分类特征,人体寄生线虫类属于线形动物门的尾感器纲(Class Phasmidea)和无尾感器纲(Class Aphasmidea)。除了鞭虫目和膨节目属于无尾感器纲外,其余线虫均隶属于尾感器纲。常见人体线虫分类地位及与疾病的关系见表 14-1。

表 14-1 人体寄生线虫分类地位及与疾病的关系

纲	目	科	属	种	感染期	传播途径	寄生部位
尾感器纲 Phasmidea							
	小杆目 Rhabditida	类圆科 Strongyloididae	类圆线虫属 *Strongyloides*	粪类圆线虫 *S. stercoralis*	丝状蚴	皮肤钻入	小肠
		小杆科 Rhabditidae	同杆线虫属 *Rhabditella*	艾氏同杆线虫 *R. axei*	感染期幼虫	经口、泌尿道	消化、泌尿系统
	圆线目 Strongylida	钩口科 Ancylostomatidae	钩口线虫属 *Ancylostoma*	十二指肠钩虫 *A. duodenale*	丝状蚴	皮肤钻入	小肠
				犬钩口线虫 *A. caninum*	丝状蚴	皮肤钻入	皮下组织
				锡兰钩口线虫 *A. ceylanicum*	丝状蚴	皮肤钻入	皮下组织
				巴西钩口线虫 *A. braziliense*	丝状蚴	皮肤钻入	皮下组织
			板口线虫属 *Necator*	美洲板口线虫 *N. americanus*	丝状蚴	皮肤钻入	小肠

笔记

续表

纲	目	科	属	种	感染期	传播途径	寄生部位
		毛圆科 Trichostrongylidae	毛圆线虫属 *Trichostrongylus*	东方毛圆线虫 *T. orientalis*	丝状蚴	经口	小肠
		管圆科 Angiostrongylidae	管圆线虫属 *Angiostrongylus*	广州管圆线虫 *A. cantonensis*	感染期幼虫	生食螺类等	神经系统
	蛔线虫目 Ascaridida	蛔科 Ascaridae	蛔线虫属 *Ascaris*	似蚓蛔线虫 *A. lumbricoides*	含蚴卵	经口	小肠
		弓首科 Toxocaridae	弓首线虫属 *Toxocara*	犬弓首线虫 *T. canis*	含蚴卵	经口	组织
				猫弓首线虫 *T. cati*	含蚴卵	经口	组织
		异尖科 Anisakidae	异尖线虫属 *Anisakis*	简单异尖线虫 *A. simplex*	感染期蚴	经口	胃肠壁
	尖尾目 Oxyurida	尖尾科 Oxyuridae	蛲虫属 *Enterobius*	蠕形住肠线虫 *E. vermicularis*	含蚴卵	经口	盲肠、结肠
	旋尾目 Spirurida	颚口科 Gnathostomatidae	颚口线虫属 *Gnathostoma*	棘颚口线虫 *G. spinigerum*	感染期蚴	食淡水鱼	胃壁
		筒线科 Gongylonematidae	筒线虫属 *Gongylonema*	美丽筒线虫 *G. pulchrom*	感染期蚴(囊状体)	误食昆虫	口腔、食管
		吸吮科 Thelaziidae	吸吮线虫属 *Thelazia*	结膜吸吮线虫 *T. callipaeda*	感染期蚴	果蝇舔舐眼分泌物	眼结膜囊
		龙线科 Drancunculidae	龙线虫属 *Drancunculus*	麦地那龙线虫 *D. medinensis*	感染期蚴	误食剑水蚤	皮下组织
	丝虫目 Filariida	盘尾科 Onchocercidae	吴策线虫属 *Wuchereria*	班氏吴策线虫 *W. bancrofti*	丝状蚴	蚊媒叮咬	淋巴系统
			布鲁线虫属 *Brugia*	马来布鲁线虫 *B. malayi*	丝状蚴	蚊媒叮咬	淋巴系统
			罗阿丝虫属 *Loa*	罗阿丝虫 *L. loa*	丝状蚴	斑虻叮咬	皮下组织
			盘尾丝虫属 *Onchocerca*	旋盘尾丝虫 *O. volvulus*	丝状蚴	蚋叮咬	皮下、眼部
无尾感器纲 Aphasmidea							
	鞭虫目 Trichurida	毛形科 Trichinellidae	毛形线虫属 *Trichinella*	旋毛形线虫 *T. spiralis*	幼虫(囊包)	生食肉类	肌肉组织
		鞭虫科 Trichuridae	鞭虫属 *Trichuris*	鞭虫 *T. trichiura*	含蚴卵	经口	盲肠、结肠
		毛细科 Capillariidae	毛细线虫属 *Capillaria*	肝毛细线虫 *C. hepatica*	含蚴卵	经口	肝组织
	膨结目 Dioctophymatida	膨结科 Dioctophymatidae	膨结线虫属 *Dioctophyma*	肾膨结线虫 *D. renale*	感染期幼虫	生食蛙、鱼	泌尿系统

第二节 似蚓蛔线虫

似蚓蛔线虫(*Ascaris lumbricoides* Linnaeus，1758)简称蛔虫(round worm)，是最常见的人体消化道寄生虫，引起蛔虫病(ascariasis)。蛔虫呈世界性分布，估计全球有10亿人感染，据2001—2004年全国寄生虫病调查结果显示，我国人群的蛔虫感染率平均为12.72%。蛔虫成虫寄生于人的小肠，夺取营养，也可引起肠梗阻、肠扭结、肠穿孔、胆道感染和阻塞以及阑尾炎等急腹症，甚至还可钻入肝脏、侵入其他部位引起严重的异位损害。

【形态】

1. 成虫 圆柱形，形似蚯蚓，活时呈粉红色，死后呈灰白色，头部较尖细，尾部较钝圆。雌虫长20~35cm，甚至达40cm以上，最宽处直径为3~6mm；雄虫长15~31cm，最宽处直径为2~4mm。体表可见有细横纹，两侧可见明显的侧线。口孔位于虫体头端，口周具有“品”字形排列的3个唇瓣(1个背唇瓣较大，2个亚腹唇瓣略小)，显微镜下见唇瓣内缘具有细齿，外缘尚有感觉乳突和头感器。雌虫消化道末端开口于肛门，雄虫则通入泄殖腔。雌虫生殖系统为双管型，盘绕在虫体后2/3部分的原体腔内，阴门位于虫体腹面中部之前。雄虫生殖器官为单管型，尾部向腹面弯曲，末端有一对镰刀状的交合刺。

2. 虫卵 在人体粪便查见的蛔虫卵有受精卵(fertilized egg)和未受精卵(unfertilized egg)之分(图14-4)。受精卵呈宽椭圆形，大小约为(45~75)μm×(35~50)μm。卵壳较厚。卵壳外常有一层由子宫分泌物形成的凹凸不平的蛋白质膜，被宿主胆汁染成棕黄色，卵内含有1个大而圆的卵细胞，在其两端与卵壳间可见新月形空隙。虫卵在外界发育，胚细胞不断分裂，最后形成含幼虫的感染期虫卵。未受精卵呈长椭圆形，大小约为(88~94)μm×(39~44)μm，卵壳与蛋白质膜均较受精蛔虫卵薄，卵内充满大小不等的折光颗粒。蛔虫卵壳周围蛋白质膜脱落后，成为脱蛋白膜的蛔虫卵，观察时应注意与其他虫卵相鉴别。卵壳厚而透明是蛔虫卵的主要特征。

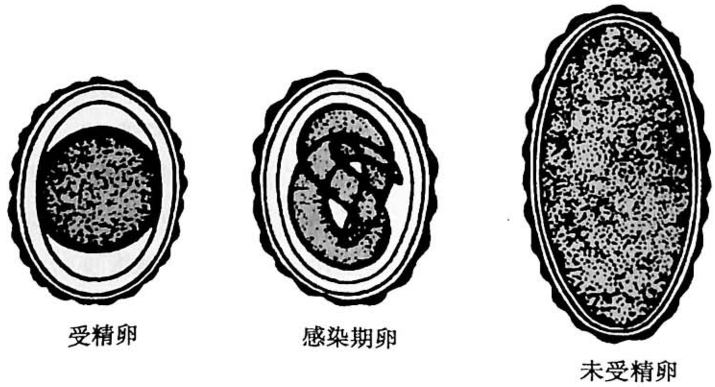


图14-4 蛔虫卵模式图

【生活史】

蛔虫属土源性线虫，完成生活史不需要中间宿主。成虫寄生于人体小肠中，以宿主半消化食物为营养，雌、雄虫交配后产出的多为受精卵，平均每天每条雌虫可产卵24万个。虫卵随宿主粪便排出体外，在潮湿、荫蔽、氧气充足的泥土中，于21~30℃条件下，约经5~10天的发育，受精卵内的胚细胞经分裂并发育为幼虫。再经1周，卵内幼虫蜕皮1次成为感染期虫卵。人因误食被感染期蛔虫卵污染的食物或水而感染。感染期卵在人小肠内孵出幼虫，然后侵入肠黏膜和黏膜下层，钻入静脉或淋巴管，经肝、右心，到达肺，穿破肺泡毛细血管，进入肺泡，经第2和第3次蜕皮后，沿支气管、气管逆行至咽部，最后随人的吞咽动作而入消化道，在小肠内经第4次蜕皮后变为童虫，数周后发育为成虫(图14-5)。自人体感染到雌虫开始产卵需约60~75天。蛔虫在人体内的寿命一般为1年左右。

【致病】

幼虫和成虫均可致病，表现为机械性损伤、超敏反应、营养不良以及宿主肠道功能障碍等。

1. 幼虫致病 主要导致蛔虫性哮喘和蛔虫性肺炎。少量幼虫移行经过肺部时患者可无明

笔记

显症状。但大量幼虫在肺部移行时，细支气管上皮细胞脱落，肺部点状出血，引起蛔虫性支气管肺炎、支气管哮喘或嗜酸性粒细胞增多症。此症潜伏期一般为1~9天，患者主要表现为咳嗽、胸闷、喉痒、干咳、哮喘或荨麻疹等，偶可伴有发热、痰中带血或过敏性皮炎，出现一过性呼吸系统症状。听诊有啰音，捻发音。X线胸片检查可见两侧肺门阴影增深，肺纹理增粗，有点状、絮状或片状阴影，一般1~2周内消失。此阶段作痰液涂片检查常可发现嗜酸性粒细胞或者蛔虫幼虫。目前严重的蛔虫性肺炎已不多见。在严重感染病例，幼虫还可侵入脑、肝、脾、肾、眼和甲状腺等器官，引起异位寄生。甚至有幼虫通过胎盘进入胎儿体内寄生的报道。

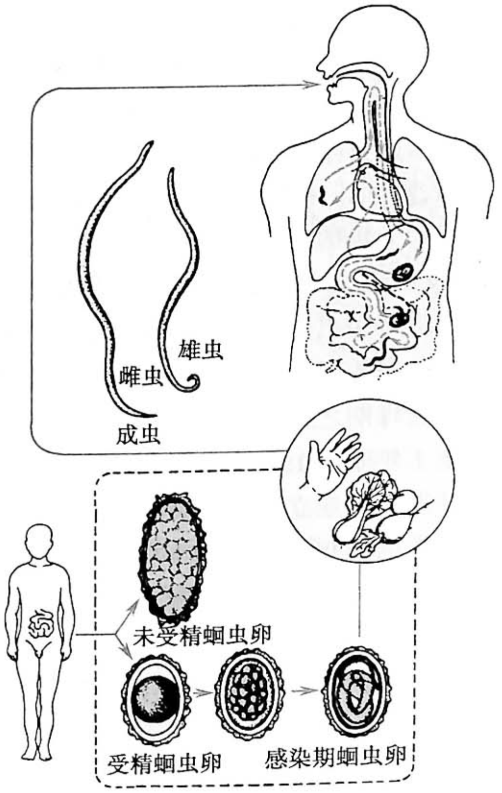


图 14-5　蛔虫生活史示意图

2. 成虫致病　成虫是主要致病阶段，其致病机制如下：

（1）掠夺营养和破坏肠黏膜影响吸收：成虫寄生于空肠，不但夺取宿主营养，而且还损伤肠黏膜，导致消化不良和营养吸收障碍，引起营养不良，严重感染时可造成儿童发育障碍。病人出现呕吐、腹痛、腹胀。患者常有食欲减退、恶心、呕吐、间歇性腹痛，部位常位于脐周围。儿童患者常有神经精神症状，如惊厥、夜惊、磨牙，偶尔可出现异嗜症等。

（2）超敏反应：患者可出现荨麻疹、皮肤瘙痒、结膜炎以及中毒性脑病等症状，可能是由于蛔虫变应原诱导IgE介导的超敏反应所致。

（3）并发症：由于蛔虫具有钻孔的习性，若在宿主机体不适（如发热、胃肠道疾病等）或大量食入辛辣食物或服用驱虫药物剂量不当等因素刺激下，蛔虫可钻入开口于肠壁的各种管道（如胆管、胰腺管和阑尾），甚至钻入肝脏，不仅可引起胆道蛔虫症、蛔虫性肠梗阻、蛔虫性胰腺炎或阑尾炎以及肝蛔虫病，甚至可上窜阻塞气管、支气管，造成窒息，也引起尿道和生殖器官蛔虫病及其他器官组织的蛔虫卵肉芽肿。胆道蛔虫病是临床上最为常见的并发症，可引起胆道出血、肝脓肿、胆石症、胆囊破裂、胆汁性腹膜炎。98%的患者有腹痛。蛔虫性肠梗阻进一步可发展为绞窄性肠梗阻、肠扭转、肠套叠和肠坏死。蛔虫亦可引起肠穿孔和急性腹膜炎，病死率较高。严重的蛔虫病的并发症多见于重度感染的儿童。

【诊断】

病原学诊断主要依据从粪便中查见虫卵或虫体。由于蛔虫产卵量大，常用直接涂片法，一张涂片的检出率为80%，三张可达95%。饱和盐水浮聚法或沉淀法检出效果更好。

【流行与防治】

蛔虫感染分布广泛，主要流行于温暖、潮湿和卫生条件较差的热带和亚热带地区。人群感染的特点为农村高于城市，儿童高于成人。农村地区的学龄前和低龄学童的感染尤为明显。非洲有些国家感染率高达95%；南美为45%；在亚洲，印度和其他南亚国家估计有1.5亿人感染。在对重点人群和目标人群采取大规模驱虫治疗后，据2002—2004年第二次全国人体寄生虫病调查显示，我国人群平均蛔虫感染率为12.72%，估计感染者达8593万人，较1990年大幅下降。2005年之后调查，部分地区感染率再次显著降低：例如，南昌市区14岁以下儿童感染率为0.99%；江苏省农村儿童感染率为0.83%；上海市南汇区中小学生感染率为6.32%。然而在贵州省山区感染率仍高达69.10%，雷州半岛儿童粪检阳性率为13.20%，提示在中西部和东南沿海地

笔记

区感染率仍然较高。造成蛔虫感染普遍的主要原因为:①蛔虫生活史简单;②雌虫产卵量大;③用未经处理的人粪施肥和随地大便的习惯,使蛔虫卵广泛污染土壤和周围环境;④人的不良卫生行为和缺乏完善的卫生设施;⑤虫卵对外界环境抵抗力强。在荫蔽的土壤中或蔬菜上,虫卵可活数月至数年,甚至在无氧的条件下也可存活2~3个月。由于卵壳蛔甙层的保护作用,食用醋、酱油或腌菜、泡菜的盐水、10%的硫酸、甲醛溶液、低浓度盐酸、硝酸或磷酸等溶液不会影响卵内幼虫的发育,但感染性虫卵对有机溶剂或气体,如氯仿、乙醚、乙醇和苯等有机溶剂以及氨、溴甲烷和一氧化碳等气体则很敏感,卵细胞或幼虫皆可被杀死。

防治蛔虫感染应采取综合措施,包括查治感染者、管理粪便和通过健康教育来预防感染。目前常用的驱虫药有苯并咪唑、阿苯达唑、甲苯达唑、三苯双脒或伊维菌素。群体驱虫时间宜在感染高峰期之后的秋、冬季节。对感染率高的人群,由于重复感染机会多,故在流行区应每隔半年至1年驱虫1次。蛔虫引起的急腹症主要靠外科手术治疗。管理粪便的有效方法是结合沼气开发利用建立无害化粪池,通过厌氧发酵和粪水中游离氨的作用,可杀灭虫卵。开展健康教育的重点在儿童,讲究饮食卫生和个人卫生,做到饭前洗手,不生食未洗净的红薯、萝卜、甘蔗和生菜,不饮生水。消灭苍蝇和蟑螂也是防止蛔虫卵污染食物和水源的重要措施。

第三节 毛首鞭形线虫

鞭虫(*Trichuris trichiura* Linnaeus,1771)是常见的人体肠道寄生线虫之一,全球感染人数约8亿人。成虫主要寄生于人体盲肠,引起鞭虫病(trichuriasis)。

【形态与生活史】

成虫外形似马鞭,故得名。虫体前3/5呈细线状,后2/5粗如鞭柄。雌虫长30~50mm,尾端钝圆;雄虫稍小,长30~45mm,尾端向腹面呈环状卷曲。虫卵呈纺锤形或腰鼓形,大小约(50~54)μm×(22~23)μm,棕黄色,卵壳较厚,两端各有一透明塞状突起。虫卵随粪便排出时,卵内有1个尚未分裂的卵细胞(图14-6)。成虫寄生于盲肠,感染严重时也可寄生于结肠、直肠甚至回肠下端。虫卵随粪便排出,在20~30℃温暖、潮湿的土壤中,约经3周发育为含幼虫的感染期卵。感染期卵随污染的食物或饮水被人吞食,进入小肠。感染后约1小时幼虫从卵内孵出,钻入肠上皮内摄取营养,约经8~10天后回到肠腔,再移行至盲肠发育为成虫。鞭虫成虫细长的前端钻入肠上皮层内,以血液和组织液为食。自感染到产卵约需60天,每条雌虫每天产卵5000~20 000个,成虫寿命约为3~5年。

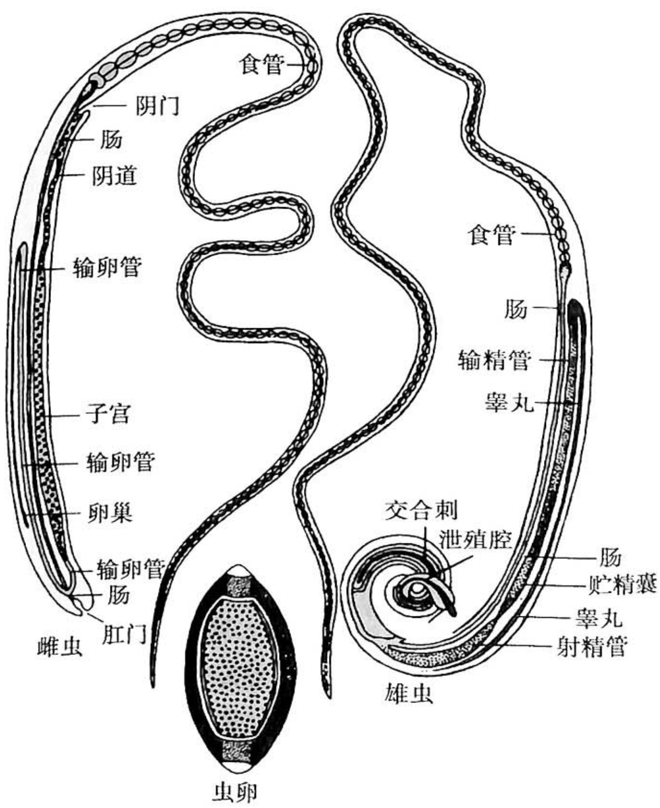


图14-6 鞭虫成虫和虫卵模式图

【致病与诊断】

鞭虫成虫以其细长的前端钻入肠黏膜,引起肠黏膜点状出血、炎症或溃疡。少数患者可有

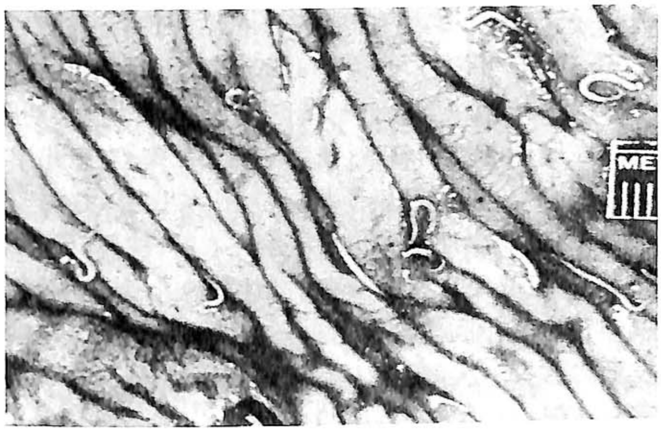


图 14-7　鞭虫成虫寄生于肠黏膜(光镜下)

细胞增生,肠壁组织明显增厚。如直肠受累,可出现黏膜水肿、出血,并常因腹泻、直肠套叠而出现直肠脱垂,此症多见于儿童。轻度感染一般无症状,只在粪便检查时发现虫卵。重度感染时,因累及横结肠、降结肠,甚至直肠和回肠远端,而表现出食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、贫血和头晕等症状。重度感染的儿童可出现发育迟缓、水肿和营养不良。也可因大量虫体结成团导致急性盲肠梗阻。部分患儿可出现荨麻疹、发热、异嗜症等。严重的鞭虫感染可出现并发症,引起消化道出血(大便隐血或便血)、阑尾炎、肠梗阻、腹膜炎、肠套叠等(图 14-7)。

轻度感染一般无明显表现。中、重度感染时根据上述临床症状,结合病原学诊断方法,如常用的直接涂片法、改良加藤法、饱和盐水浮聚法等,粪检查出虫卵即可确诊。因鞭虫卵较小,容易漏检,如一次检查阴性,应反复检查,以提高检出率。

【流行与防治】

鞭虫流行分布与蛔虫的分布相一致,但感染率不及蛔虫高,多见于热带、亚热带地区的发展中国家,特别是农村地区。人是唯一的传染源。鞭虫卵对外界的抵抗力较强,在温暖、潮湿、荫蔽和氧气充分的土壤中,虫卵可存活数年之久。但对于干燥、低温的抵抗力不及蛔虫卵,因此在我国温湿的南方地区的人群感染率明显高于干寒的北方。据 2002—2004 年第二次全国人体寄生虫病调查显示,我国鞭虫感染率为 4.63%。2008 年根据全国 22 个监测点调查,平均感染率为 6.6%。鞭虫的感染方式、流行因素和防治原则与蛔虫基本相同,但一般驱虫药物对鞭虫的疗效逊于对蛔虫的疗效。

第四节　蠕形住肠线虫

蠕形住肠线虫(*Enterobius vermicularis* Linnaeus, 1758)简称蛲虫(pinworm),主要寄生于人体小肠末端、盲肠和结肠,引起蛲虫病(enterobiasis)。本病分布遍及全世界,是儿童常见的寄生虫病,常在家庭和幼儿园、小学等儿童集居的群体中传播。

【形态】

成虫细小,乳白色,呈线头样,有头翼和咽管球。雌虫大小约为(8~13)mm×(0.3~0.5)mm,虫体中部膨大,尾端长直而尖细,生殖系统为双管型。雄虫较小,大小约为(2~5)mm×(0.1~0.2)mm,尾端向腹面卷曲,雄虫在交配后即死亡,一般不易见到。虫卵无色透明,长椭圆形,两侧不对称,一侧扁平,另一侧稍凸,大小约(50~60)μm×(20~30)μm,卵壳较厚,分为三层,由外到内为光滑的蛋白质膜、壳质层及脂层,但光镜下可见内外两层。刚产出的虫卵内含一蝌蚪期胚胎(图 14-8)。

【生活史】

成虫主要寄生于人体盲肠、结肠及回肠下段,附着在肠黏膜上,重度感染时甚至可达胃和食管。成虫以肠腔内容物、组织或血液为食。雌雄交配后,雄虫很快死亡而被排出体外;雌虫子宫内充满虫卵,在肠内温度和低氧环境中,一般不排卵或仅产很少虫卵。当宿主睡眠,肛门括约肌松弛时,雌虫向下移行至肛门外,产卵于肛门周围和会阴皮肤皱褶处。每条雌虫平均产卵万余个。产卵后雌虫大多自然死亡,但也有少数可返回肠腔,也可误入阴道、子宫、尿道、腹腔等部位、

笔记

引起异位损害。黏附在肛门周围和会阴皮肤上的虫卵，在 34~36℃，相对湿度 90%~100%，氧气充足的条件下，卵胚很快发育，约经 6 小时，卵内幼虫发育为感染期卵。雌虫在肛周的蠕动刺激，使肛门周围发痒，当患儿用手搔痒时，感染期卵污染手指，经肛门 - 手 - 口方式形成自身感染；感染期虫卵也可散落在衣裤、被褥、玩具、食物上，经口或经空气吸入等方式使其他人感染。吞食的虫卵在十二指肠内孵出幼虫，幼虫沿小肠下行，在结肠发育为成虫。从食入感染期卵至虫体发育成熟产卵，约需 2~4 周。雌虫寿命一般约为 1 个月，很少超过 2 个月。但儿童往往通过自身感染、食物或环境的污染而出现持续的再感染，使蛲虫病迁延不愈。

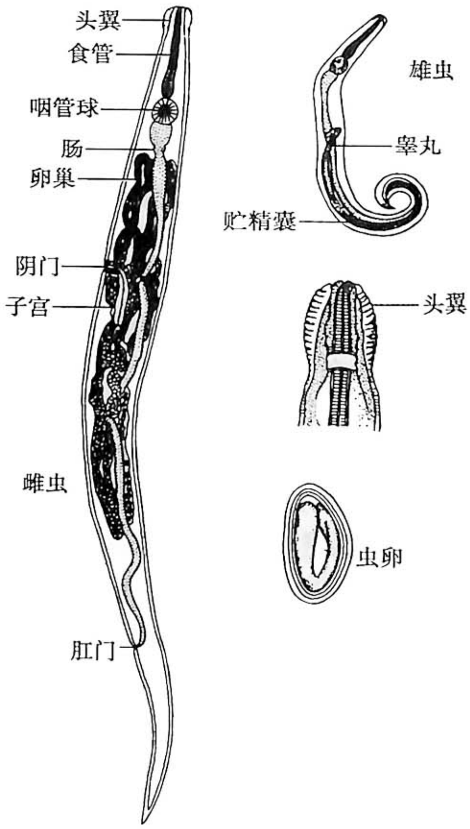


图 14-8　蛲虫成虫和虫卵模式图

【致病】

成虫寄生于肠道可造成肠黏膜损伤。轻度感染无明显症状，重度感染可引起营养不良和代谢紊乱。雌虫偶尔穿入肠壁深层寄生，造成出血、溃疡，甚至小脓肿，易误诊为肠壁脓肿。雌虫在肛管、肛周、会阴处移行、产卵，刺激局部皮肤，引起肛门瘙痒，皮肤搔破可继发炎症。患者常表现为烦躁不安、失眠、食欲减退、夜间磨牙、消瘦。婴幼儿患者常表现为夜间反复哭吵，睡不安宁。长期反复感染，会影响儿童身心健康。蛲虫虽不是组织内寄生虫，但有异位寄生现象，除侵入肠壁组织外，也可侵入生殖器官，引起阴道炎、子宫内膜炎、输卵管炎，若虫体进入腹腔，可导致蛲虫性腹膜炎和肉芽肿，常被误诊为肿瘤和结核病等。

1. 蛲虫性阑尾炎　成虫寄生在回盲部，容易钻入阑尾引起炎症。根据 13 522 例急性阑尾炎患儿住院手术的阑尾切除标本病理检查，蛲虫引起的阑尾炎占 3.7%，也有报告高达 9.2%。阑尾内寄生的虫数为 1 条至数条，曾有报告虫体多达 191 条者。蛲虫性阑尾炎的特点为疼痛部位不确定，多呈慢性过程。

2. 蛲虫性泌尿生殖系统炎症　雌虫经女性阴道、子宫颈逆行进入子宫、输卵管和盆腔，可引起外阴炎、阴道炎、宫颈炎、子宫内膜炎或输卵管炎。曾有蛲虫卵侵入子宫内膜导致不孕症的报告。国内曾对 431 名女童采用透明胶纸法于晨起粘拭肛门周围和尿道口，结果蛲虫卵阳性率分别为 52.5% 和 35.3%。蛲虫刺激尿道可致遗尿症（enuresis），侵入尿道、膀胱可引起尿路感染，出现尿频、尿急、尿痛等尿道刺激症状。虫体偶尔也可侵入男性的尿道、前列腺甚至肾脏。此外，还有蛲虫感染引起哮喘和肺部损伤等异位损害的报告。

【诊断】

因为蛲虫不在肠道内产卵，故粪便检查难有所获。根据蛲虫在肛周产卵的特性，可用透明胶纸法或棉签拭子法于清晨排便或洗澡前在肛周收集虫卵。透明胶纸法的效果较好，1 次检出率为 50% 左右，3 次检出率可达 90%，5 次检出率高达 99%。雌虫常于夜间爬出肛门产卵，若在肛门周围发现白色的线头样小虫，可用镊子夹入盛有 70% 乙醇的小瓶内送检，根据蛲虫的形态特点可做判断。蛲虫感染一般无明显的嗜酸性粒细胞增多或血清 IgE 抗体水平升高。

【流行与防治】

蛲虫呈世界性分布。由于其生活史简单和可致自身感染，其感染率与国家或地区的社会经济发展无密切联系。即使在发达国家蛲虫感染亦较常见。感染率一般是城市高于农村，各个年龄人群均可感染，但以 5~7 岁幼童感染率较高。其分布具有儿童集体机构及家庭聚集性的特点，

笔记

而且蛲虫生活史简单，虫卵发育迅速，感染期虫卵抵抗力强（在适宜的外界条件下可存活 20 天），因而蛲虫病流行广泛。根据我国土源性线虫监测点的调查，我国儿童平均感染率从 1988 年的 42.87% 下降到 2000 年的 2.90%。感染者是唯一的传染源，一般有数十条蛲虫寄生，亦有重度感染者。

根据蛲虫病传播和流行的特点，应采取综合性防治措施，以防止相互感染和自身重复感染。教育儿童养成饭前便后洗手的习惯，不吸吮手指，勤剪指甲。在托儿所、幼儿园和家庭应搞好环境卫生及衣被、玩具、食具的消毒。对家庭和集体机构中的患者应同时接受治疗，以免相互感染。对蛲虫病流行的地区，应有计划地对儿童集居地成员进行普查普治，以彻底消灭传染源。常用的治疗药物有阿苯达唑和甲苯达唑，噻嘧啶（pyrantelum）也有一定疗效。局部外用药可用 3% 噻嘧啶软膏，涂于肛周和肛门内，连用 1 周。肛门周围瘙痒者，可于睡前清洗肛周、会阴皮肤后，涂搽蛲虫油膏，连用 10~20 天。

第五节　十二指肠钩口线虫和美洲板口线虫

钩虫（hookworm）是钩口科线虫的统称，其中属于人兽共患的钩虫有 9 种，寄生于人体的钩虫主要为十二指肠钩口线虫（*Ancylostoma duodenale* Dubini，1843）（十二指肠钩虫）和美洲板口线虫（*Necator americanus* Stile，1902）（美洲钩虫）。偶尔可寄生于人体的其他钩虫有锡兰钩虫（*Ancylostoma ceylanicum* Loose，1911）和犬钩虫（*Ancylostoma caninum* Ercolani，1859）。巴西钩虫（*Ancylostoma braziliense* Gomez de Faria，1910）的幼虫也可感染人体，但一般不能发育为成虫仅引起皮肤幼虫移行症（cutaneous larva migrans）。钩虫寄生于人体小肠，引起钩虫病（hookworm disease）。在肠道线虫中钩虫的危害较严重，不但可损伤肠黏膜，造成消化道功能紊乱，而且可使人体长期慢性失血，重度感染者会产生严重贫血。目前，全世界钩虫感染人数约 9 亿人，我国的感染率为 6.12%，估计感染人数为 3930 万人。本病曾是危害我国人民健康的重要寄生虫病之一。

【形态】

1. 成虫　成虫细长，长约 1cm，活时为淡红色，半透明，死后呈灰白色。虫体前端较细，略向背侧弯曲。顶端有 1 个发达的角质口囊，呈圆形或椭圆形，十二指肠钩虫口囊腹侧缘有 2 对钩齿，而美洲钩虫口囊腹侧缘有 1 对板齿。与口囊相连的咽管约为体长的 1/6，管壁肌肉发达，肌纤维的交替收缩与松弛有利于吸食并将食物挤入肠道。虫体前端两侧有 1 对头腺，能合成和分泌抗凝素（anticoagulant）及多种酶类；咽管壁有 3 个咽腺，分泌乙酰胆碱酯酶（cholinesterase）等，该酶可水解乙酰胆碱，干扰神经介质的传递，以降低宿主肠壁的蠕动，有利于虫体的附着；排泄腺 1 对，可由虫体前端达虫体中、后部 1/3 交界处，主要分泌蛋白酶，能抑制宿主的血液凝固。雄虫末端膨大，由角皮层向后延伸形成膜质交合伞，内有肌肉性状辐肋支持。辐肋分为背、侧和腹辐肋，其形状是鉴定虫种的重要依据。交合伞内还有两根从泄殖腔伸出的细长可收缩的交合刺，生殖系统为单管型。雌虫稍大于雄虫，末端呈圆锥形，生殖系统为双管型。十二指肠钩虫雌虫的末端具有尾刺。两种钩虫成虫主要形态区别见表 14-2、图 14-9 和图 14-10。

表 14-2　两种钩虫成虫主要形态鉴别

鉴别要点		十二指肠钩虫	美洲钩虫
大小（mm）	♀	(10~13)×0.6	(9~11)×0.4
	♂	(8~11)×(0.4~0.5)	(7~9)×0.3
体形		头端与尾端均向背面弯曲，虫体呈“C”形	头端向背面弯曲，尾端向腹面弯曲，虫体呈“S”形

笔记

续表

鉴别要点	十二指肠钩虫	美洲钩虫
口囊	腹侧前缘有 2 对钩齿	腹侧前缘有 1 对板齿
背辐肋	远端分 2 支，每支再分 3 小支	基部分 2 支，每支再分 2 小支
交合刺	两刺呈长鬃状，末端分开	合并成一刺，末端呈倒钩状，被包裹于另一刺的凹槽内
尾刺	有	无

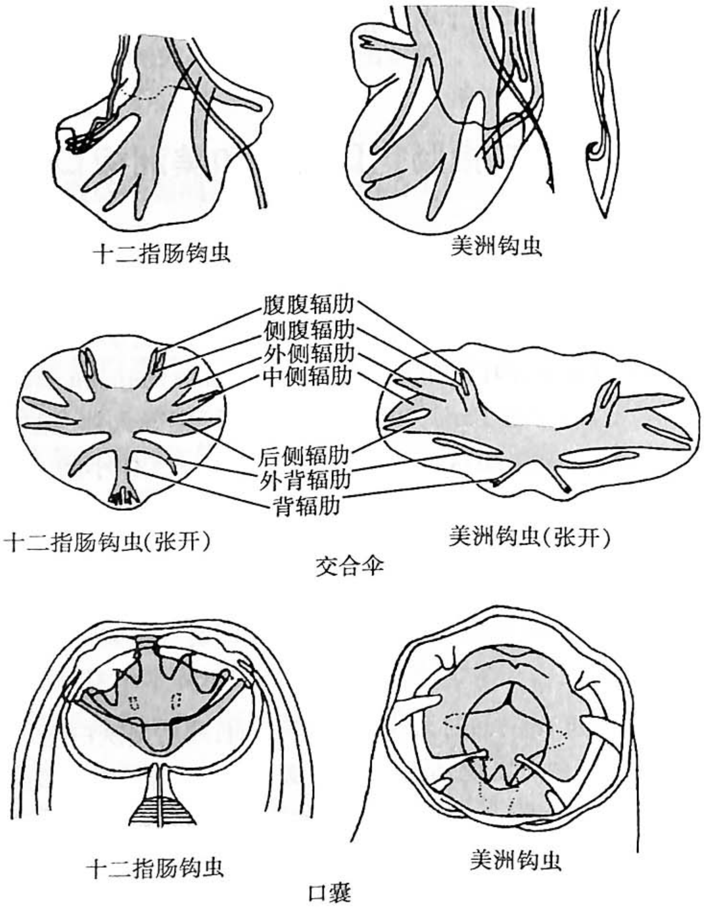
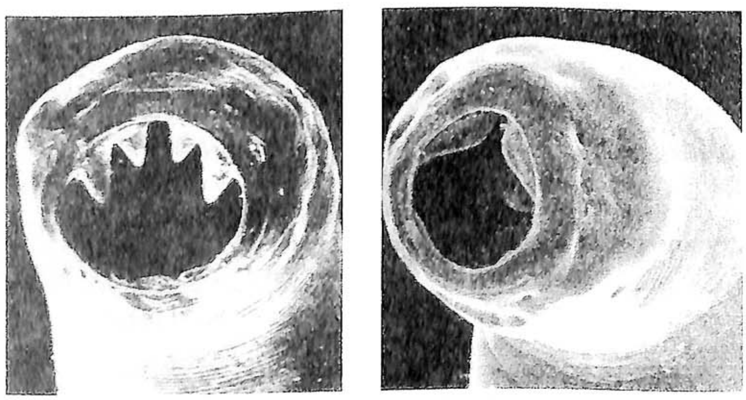


图 14-9　两种人体钩虫的口囊与交合伞



十二指肠钩虫口囊(示2对钩齿)　美洲钩虫口囊(示1对钩齿)

图 14-10　两种钩虫口囊扫描电镜

笔记

2. **虫卵**　椭圆形，大小约(57~76)μm×(36~40)μm，两端钝圆。卵壳较薄，无色透明，卵内通常含2~4个卵细胞，卵壳与卵细胞之间有明显空隙。在便秘者粪便内或粪便放置过久时，卵内细胞可继续分裂成桑葚状。两种钩虫卵形态相似，不易区别。

3. **幼虫**　钩虫幼虫分为杆状蚴和丝状蚴。自卵内刚孵出的幼虫称杆状蚴（rhabditiform larva），为自由生活期幼虫，虫体体壁透明，前端钝圆，后端尖细，口腔细长，有口孔，咽管前段较粗，中段细，后段膨大成球状，杆状蚴有两期，第一期长约0.23mm，第二期长约0.4mm。丝状蚴（filariform larva）长约0.5~0.7mm，体表覆有鞘膜，口腔封闭，在与咽管连接处有2个角质状的矛状结构，称口矛或咽管矛，其形状有助于虫种的鉴定。丝状蚴的咽管细长，约占虫体的1/5。

［生活史］

两种钩虫生活史基本相似(图14-11)。成虫寄生于人体小肠，雌雄成虫交配后产卵，虫卵随宿主粪便排出体外，在温度25~30℃，相对湿度60%~80%，荫蔽、含氧充分的疏松土壤中，卵内细胞不断分裂，约经1~2天，杆状蚴自卵内孵出，以土壤中细菌及有机物为食，经7~8天发育，蜕皮2次为丝状蚴，具有感染宿主的能力，又称感染期幼虫。丝状蚴口孔封闭而不进食，多生活在距虫卵孵化约50cm半径的土壤内，可在泥土表面，也可在距地表面1~6cm深的土层中。其存活时间与环境的自然条件有关，其中温度关系尤为密切，十二指肠钩虫丝状蚴的适宜温度为22~26℃，美洲钩虫为31~34.5℃，在此条件下可存活6周左右。在感染季节，气候条件适宜，丝状蚴可存活15周或更久，但在-10~12℃时，只能存活4小时，因此冬季钩虫幼虫大多死亡。植物或土表的水膜有助于丝状蚴活动，但其在水平方向上的活动范围有限，却有较强向上爬行能力，可沿植物茎、叶向上爬行达数10cm高度。在土壤表面的幼虫常呈聚集性活动，在污染严重的一小块泥土中，有时可聚集数千条幼虫，使宿主与其接触受染机会大为增加。丝状蚴有明显的向温性和向湿性，当与人体皮肤（通常为脚和手）接触后，受人体表温度刺激，幼虫活动能力增强，依靠其机械的穿刺运动及酶的化学作用，通过毛囊、汗腺或皮肤破损处主动穿刺侵入皮肤内。少数丝状蚴也可以经口侵入口腔、食管黏膜感染人体。多数幼虫进入皮肤时脱去鞘，约0.5~1小时后穿过皮肤，在皮下组织内移行，24小时后进入小静脉或淋巴管，经右心由肺动脉至肺。大部分幼虫穿过微血管进入肺泡，并借助于宿主呼吸道上皮细胞纤毛的运动，沿支气管、气管上行至咽。一部分幼虫可随宿主痰液被吐出，大部分幼虫随宿主的吞咽活动，经食管、胃到达小肠，此过程大约需要1周。幼虫在小肠内迅速生长发育，经蜕皮2次发育为成虫。成虫多寄生于小肠上段，用口囊内的钩齿或板齿咬附和损伤肠黏膜，并以宿主血液、淋巴液及脱落的肠上皮细胞为营养。自幼虫钻入皮肤至成虫交配产卵约需4~6周或更久。十二指肠钩虫雌虫平均日产虫卵1万~3万个，美洲钩虫为0.5万~1万个。在冬季，人体内的钩虫有时会出现短期停止排卵现象。十二指肠钩虫成虫一般可存活7年，美洲钩虫成虫可存活5年以上。

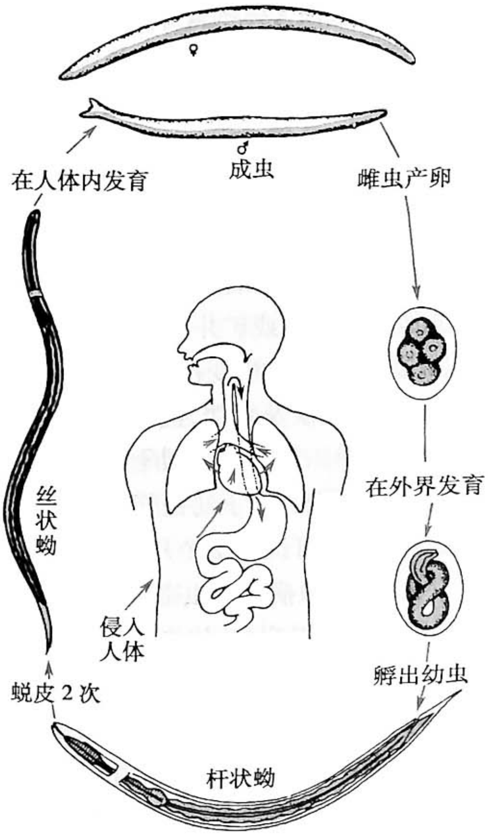


图14-11　钩虫生活史示意图

钩虫除可经皮肤和口腔、食管黏膜感染外，还发现幼虫可通过胎盘进入胎儿体内。有报告称在产妇乳汁中查见活动的第3期美洲钩蚴，因此经母乳感染也有可能。另外，某些动物可作

笔记

为十二指肠钩虫或美洲钩虫的转续宿主，人若生食这些动物的肉类也有受感染的可能。十二指肠钩虫幼虫进入人体后发育速度有很大的差别，部分幼虫在进入小肠前，可以“暂停发育”状态滞留于组织内，经过一段时间后再进入肠腔发育，这种现象称为迁延移行（persisting migrans）。幼虫的这种迁延移行现象原因尚不清楚，但在美洲钩虫尚未发现此现象。

【致病】

两种人体钩虫的致病机制相似，幼虫的入侵，入侵后在肺部的移行及成虫在小肠定居均可对人体造成损害，但以成虫在小肠寄生阶段对人体的危害最严重。与美洲钩虫相比，十二指肠钩蚴引起皮炎者较多，成虫导致的贫血亦较严重，同时还是引起婴儿钩虫病的主要虫种。因此，十二指肠钩虫较美洲钩虫对人体的危害更大。人体感染钩虫后是否出现临床症状，除与感染数量有关外，也与人体的营养条件、健康状况及免疫力有密切关系。

1. 幼虫致病 主要是丝状蚴侵入皮肤和幼虫在体内移行对宿主造成的损害。

（1）钩蚴性皮炎：人赤手裸足在田间劳作，接触土壤，丝状蚴侵入皮肤，数分钟至1小时后，在侵入处皮肤有奇痒和烧灼感，足趾或手指间皮肤较薄嫩处或足背部及其他部位暴露的皮肤处可出现充血斑点或丘疹，继而出现小出血点、丘疹或小疱疹，即为钩蚴皮炎，奇痒难忍，俗称“痒疙瘩”、“地痒疹（ground itch）”、“粪毒”。搔破后常继发细菌感染。本病常见于春夏之交，人体接触含钩蚴的泥土后皮炎的发生率达88%~100%，以足部为多见，感染地点多为香蕉园、蔬菜园、甘蔗地及红薯地或矿井等。

（2）呼吸系统病变：幼虫移行至肺，穿破微血管，可引起出血及炎症细胞浸润，患者可出现阵发性咳嗽、血痰及哮喘，甚至大量咯血。伴有发热、畏寒等症状，有时也表现咽喉部痒痛、干咳、声音嘶哑等。重者呈剧烈干咳和哮喘发作，表现为嗜酸性粒细胞增多性哮喘，胸部X线检查示肺浸润性病变。由于幼虫移行至肺为一过性，故常在受染后3~5天出现症状，经数日至10余日可自愈，长者可达1~2个月。

2. 成虫致病 成虫寄生于小肠，引起消化道症状和贫血。

（1）消化道症状：钩虫以钩齿或板齿咬附在肠黏膜上，可造成散在性出血及小溃疡（大小约3~5mm），有时可形成片状出血性瘀斑，其病变可至黏膜下层甚至肌层，可引起消化道出血或偶尔大出血。患者早期表现为食欲亢进，但觉乏力，上腹部不适及隐痛，后期常因贫血，胃酸降低而致食欲减退、恶心、呕吐、腹泻、腹痛或便秘。钩虫病引起的腹泻呈黏液样或水样便。重度感染者大便隐血可呈阳性，甚至可见柏油样黑便、血便和血水便，还可出现水肿、精神呆痴，甚至心力衰竭而死亡。钩虫病所致消化道出血常被误诊为消化道溃疡、痢疾、食管胃底静脉曲张破裂、胃癌和胆石症等，应引起高度重视。少数患者表现喜食生米、生豆，甚至食泥土、碎纸、破布等异常嗜好，此种现象称为异嗜症（allotriophagy）。异嗜症发生的原因不明，似与铁的耗损有关，给患者补充铁剂后，症状常会自行消失。

（2）贫血：钩虫以其钩齿或板齿及口囊咬附肠壁，摄取血液和肠黏膜为营养，使患者长期慢性失血，铁和蛋白质不断耗损，再加上患者营养不良，铁和蛋白质不能得到有效补偿，而造成血红蛋白的合成速度比细胞新生速度慢，使红细胞体积变小、色泽变浅，故而呈低色素小细胞性贫血。轻度患者表现为头昏、乏力、轻度气促、心悸等；中度患者表现皮肤黏膜苍白，下肢轻度水肿，明显气急、心悸、四肢乏力、耳鸣、眼花、头昏、心率增快等；重度患者上述症状加重，并可出现贫血性心脏病症状，劳动能力丧失等，此类患者目前已较少见。钩虫造成患者慢性失血的原因包括：①虫体吸血后血液迅速经其消化道排出，形成“唧筒”样作用；②钩虫吸血时，同时不断分泌抗凝素，致使咬附部位黏膜伤口渗出血液，其渗血量与虫体吸血量大致相当；③虫体有更换咬附部位的习性，致使伤口增加，原伤口在凝血前仍可继续渗出少量血液。应用放射性核素^{51}Cr等标记红细胞或蛋白质，测得每条钩虫每天所致的失血量，美洲钩虫约为0.02~0.10ml。十二指肠钩虫可能因虫体较大，口齿的结构及排卵量较多等原因，其所致失血量是美洲钩虫的10倍左右。

笔记

此外，钩虫对肠黏膜的损伤，影响营养物质吸收，可加重贫血程度。

（3）婴幼儿钩虫病：多由十二指肠钩虫引起。可能母体在孕期感染后，幼虫经胎盘或乳汁感染婴儿。患儿临床表现为急性便血性腹泻，大便呈黑色或柏油样，面色苍白，消化功能紊乱，发热，精神萎靡，肺偶可闻及啰音，心尖区有明显收缩期杂音，肝脾肿大，贫血多较严重，血红蛋白低于 50g/L，生长发育迟缓等。国内曾报告的 438 个婴儿钩虫病例中，发病年龄多在 5 个月至 12 个月，其中有 25 例为出生后 26 天以内发病的新生儿钩虫病，包括出生后即发病 1 例，患儿就诊时粪便均可查到钩虫卵。婴儿钩虫病预后差，目前该种病例已经不常见。此外，钩虫感染早期或急性期的病人，周围血中嗜酸性粒细胞增高，重者称嗜酸性粒细胞增多症（eosinophilia）。随着病程的延长和病情的加重，嗜酸性粒细胞百分率有下降的趋势。由于感染钩虫后需要 5~6 周才能在粪便中检到虫卵，而此时因虫卵阴性而被误诊的妇女，可引起停经、流产等。

【诊断】

粪便检查虫卵，或经钩蚴培养检出幼虫是确诊本病的依据。常用的方法有：

（1）直接涂片法：简便易行，适用于感染率较高的地区，但对于轻度感染易漏诊；

（2）饱和盐水浮聚法：操作简单，是诊断钩虫感染最常用的方法，检出率较直接涂片法提高 5~6 倍；

（3）改良加藤法：采用定量板 - 甘油孔雀绿玻璃纸透明计数虫卵的方法，简单易行，能定量检测感染度，也可用于疗效考核及用于实验室诊断和流行病学调查；

（4）钩蚴培养法：检出率与饱和盐水浮聚法相似，此法在光镜下可观察幼虫形态并鉴别虫种，但需时较长，培养 5~6 天才有结果，可用于流行病学调查。在流行区患者如有咳嗽、哮喘等症状者，也可作痰液检查，如查出钩蚴也可明确诊断。如患者红细胞减少，血红蛋白量和血细胞比容降低，嗜酸性粒细胞和白细胞总数增加，也是钩虫性贫血诊断依据之一。但在贫血晚期，嗜酸性粒细胞及白细胞总数逐渐减少。

【流行】

本病在世界上分布广泛，以热带、亚热带为甚。我国以黄河以南广大农村地区为主要流行区，北方及西部地区较少。根据卫生部 2001—2004 年在全国 31 个省区人体寄生虫病调查，我国钩虫感染人数约为 3930 万人，平均感染率为 6.12%。南方地区人群的感染率高于北方。在虫种地域分布上，南方以美洲钩虫为主，而北方以十二指肠钩虫为主，但两种钩虫混合感染较为普遍。长江流域是以十二指肠钩虫为主的混合感染区。随着社会经济的发展和防制工作的开展，本世纪初以来总的感染率显著下降，感染度亦明显降低，轻度感染者居多。

带虫者和钩虫患者是本病的唯一传染源，其粪便污染土壤，虫卵在温暖、潮湿等适宜的环境条件下，发育为感染期幼虫，造成对人体的感染。钩虫病的流行与自然环境、种植作物种类、生产方式及生活条件等诸因素有密切关系。在疫区，人们在生活和生产过程中有较多机会接触疫土和感染期幼虫，极易造成流行。婴儿钩虫病的感染途径除极少数经胎盘感染和经母乳传递外，母亲在田间劳动时，将婴儿放在染有钩蚴的土地上或将尿布晾在被钩蚴污染的地面上，且未经晾干使用，也可感染。

【防治】

1. 钩蚴性皮炎的治疗 钩蚴钻入皮肤后的 24 小时内，大部分均停留在局部皮下，此时可采用皮肤透热疗法（用 53℃热水间歇浸泡患处，每次 2 秒，间歇 8 秒，持续 25 分钟，或用热毛巾敷于皮炎部位，持续 10 分钟），左旋咪唑硼酸乙醇溶液涂于皮肤可预防钩蚴感染；涂于皮炎处，连用 2 天，能快速止痒消肿。

2. 驱虫治疗 常用驱虫药物有甲苯达唑和阿苯达唑。此外，三苯双脒（tribendimidine）、噻嘧啶及伊维菌素（ivermectin）也具有较好的驱虫效果。噻嘧啶对美洲钩虫的效果较差，但成人三苯双脒 400mg 顿服驱虫率可达 89.83%。

笔记

预防钩虫感染包括粪便管理和个人防护等措施。应结合农村改水改厕、环境美化、新能源建设等对粪便应采取无害化处理，以杀灭虫卵。夏秋季为钩虫易感季节，应避免在旱地作物施用未经处理的人粪，以减少接触感染的机会。个人防护包括不赤足下地作业，尤其避免在雨后赤足旱地劳作等，可显著减少感染机会。近年采用基因工程技术从钩虫幼虫获得的多肽疫苗显示出良好的应用前景，已经进入现场实验。

（沈继龙）

第六节 粪类圆线虫

粪类圆线虫[*Strongyloides stercoralis*（Bavay，1876）Stiles and Hassall，1902]是一种兼性寄生虫。生活史复杂，包括自生世代和寄生世代。在寄生世代中，成虫主要在宿主（如人、狗、猫、狐狸等）小肠内寄生，幼虫可侵入肺、脑、肝、肾等组织器官，引起粪类圆线虫病（strongyloidiasis）。

【形态】

1. 自生世代 雌虫长为1.0~1.7mm，宽0.05~0.075mm，尾端尖细，生殖系统为双管型。成熟成虫子宫内有呈单行排列的各发育期虫卵，阴门位于体腹面中部略后。雄虫长约0.7~1.0mm，宽0.04~0.05mm，尾端向腹面卷曲，具2根交合刺。

2. 寄生世代 雄虫短小，长约0.7mm，宽0.04~0.06mm。雌虫长约2.2mm，宽0.04~0.06mm，虫体半透明，体表具细横纹，尾尖细，末端略呈锥形，口腔短，咽管细长，约为体长的1/3~2/5。生殖器官为双管型，子宫前后排列，各含虫卵8~12个，单行排列。阴门位于距尾端1/3处的腹面。

虫卵形似钩虫卵，但较小，部分卵内含胚幼。

杆状蚴头端钝圆，尾部尖细，长约0.2~0.45mm，具双球型咽管。

丝状蚴即感染期幼虫，虫体细长，长约0.6~0.7mm，咽管约为体长的1/2，尾端分叉，生殖原基位于虫体后部。粪类圆线虫（图14-12）的丝状蚴与钩虫和东方毛圆线虫的幼虫极为相似，应注意鉴别（图14-13）。

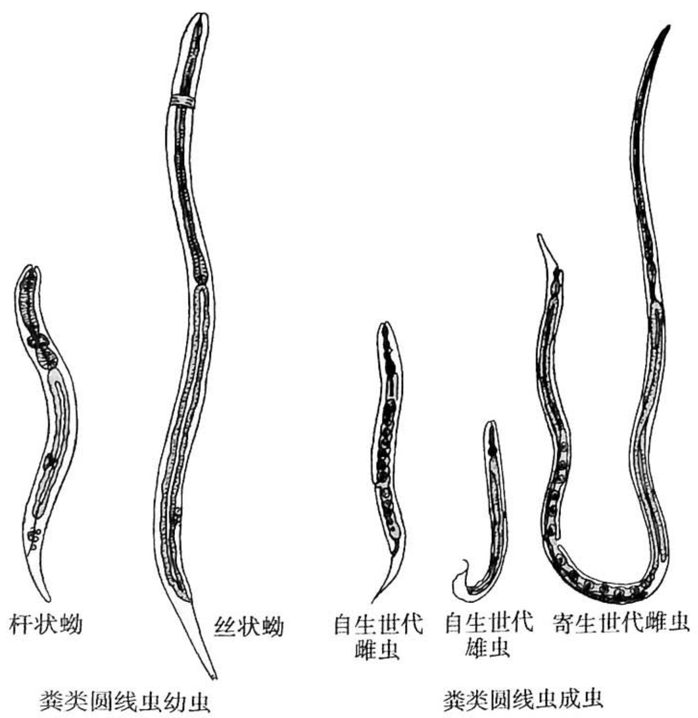


图14-12 粪类圆线虫模式图

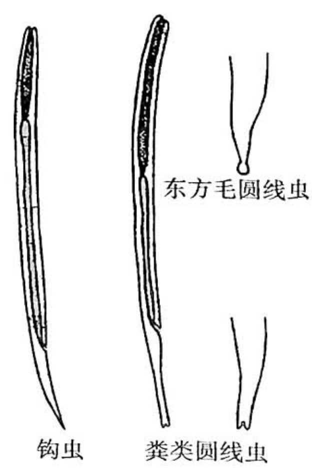


图14-13 三种线虫丝状蚴形态比较

【生活史】

粪类圆线虫的生活史复杂，包括在土壤中完成的自生世代和在宿主体内完成的寄生世代(图 14-14)。

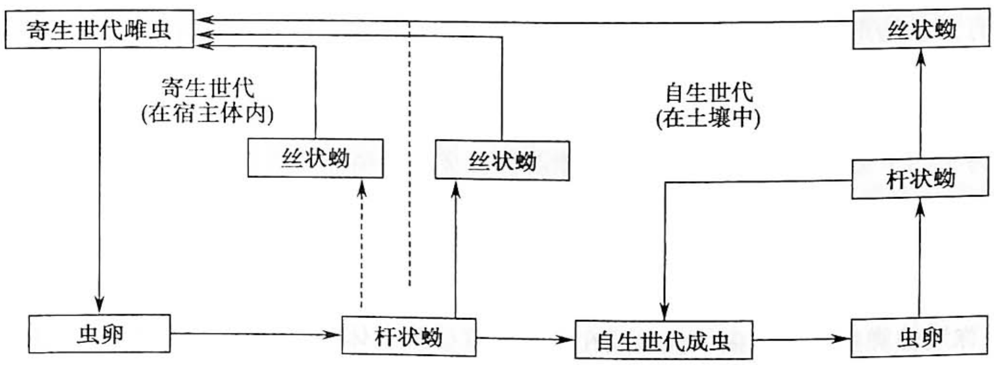


图 14-14 粪类圆线虫生活史示意图

1. 自生世代 外界生活的成虫在温暖、潮湿的土壤中产卵，数小时内虫卵孵出杆状蚴，1~2天内经 4 次蜕皮后发育为自生世代的成虫。在外界环境条件适宜时，自生世代可多次进行，此过程称为间接发育。当外界环境不利于虫体发育时，从卵内孵出的杆状蚴蜕皮两次，发育为丝状蚴。此期幼虫对宿主具有感染性，可经皮肤或黏膜侵入人体，开始寄生世代，此过程称为直接发育。

2. 寄生世代 丝状蚴侵入宿主(人、猫、狗等)皮肤后，经静脉系统、右心至肺，穿过肺毛细血管进入肺泡后，大部分幼虫沿支气管、气管逆行至咽部，随宿主的吞咽动作进入消化道，钻入小肠黏膜，蜕皮 2 次，发育为成虫。少数幼虫在肺部和支气管也可发育成熟。寄生在小肠的雌虫多埋藏于肠黏膜内，并在此产卵。虫卵发育很快，数小时后即可孵化出杆状蚴，并自黏膜内逸出，进入肠腔，随粪便排出体外。自丝状蚴感染人体至杆状蚴排出，至少需要 17 天。被排出的杆状蚴，既可经 2 次蜕皮直接发育为丝状蚴感染人体，也可在外界进行间接发育为自生世代的成虫。

当宿主机体免疫力低下或发生便秘时，寄生于肠道中的杆状蚴可迅速发育为具感染性的丝状蚴，这些丝状蚴可在小肠下段或结肠经黏膜侵入血液循环，引起体内自身感染。当排出的丝状蚴附着在肛周，则可钻入皮肤，导致体外自身感染。

有的虫体可寄生在肺或泌尿生殖系统，随痰排出的多为丝状蚴，随尿排出的多为杆状蚴。

在人体内有无寄生性雄虫，目前尚无定论，但在动物体内发现有寄生世代雄虫的报道。

【致病】

粪类圆线虫的致病作用与其感染程度、侵袭部位及人体机体免疫功能状态有密切关系。在流行区，人体感染粪类圆线虫后可表现出三类病型：第一类由于有效的免疫应答，轻度感染后虫体可被清除，无临床症状出现；第二类为持续存在的慢性自身感染(可长达数十年)，可间歇出现胃肠症状；第三类为播散性超度感染(disseminated hyperinfection)，在免疫力低下的人或长期使用激素、免疫抑制剂、艾滋病病人中可引发播散性超度感染，幼虫可进入脑、肝、肺、肾及泌尿系统等器官，导致弥漫性的组织损伤，患者可出现腹泻、肺炎、出血、脑膜炎及败血症等症状，甚至因严重衰竭而死亡。故有人认为粪类圆线虫是一种机会性致病寄生虫。

粪类圆线虫病患者的主要临床表现有以下几方面：

1. 皮肤损伤 丝状蚴侵入皮肤后，可引起小出血点、丘疹、并伴有刺痛和痒感，甚至可出现移行性线状荨麻疹，如有自体外感染，病变常可反复出现在肛周、腹股沟、臀部等处皮肤。因幼虫在皮肤内移行较快，故引起的荨麻疹蔓延速度也很快，每小时可达 10cm 以上。荨麻疹出现的

笔记

部位及快速蔓延的特点是粪类圆线虫幼虫在皮肤移行的重要诊断依据。

2. 肺部症状 丝状蚴在肺部移行时，穿破毛细血管，引起肺泡出血，细支气管炎性细胞浸润。轻者可表现出过敏性肺炎或哮喘，重度感染者可出现咳嗽、多痰、持续性哮喘，呼吸困难，嗜酸性粒细胞增多等症状；肺部弥漫性感染的病例，可出现高热、肺功能衰竭，对死亡病例尸检可见肺内有大量幼虫，肺泡大量出血。胸部X线摄片表现为粟粒状或网状结节样阴影，有时可见肺空洞和胸膜渗出。

3. 消化道症状 成虫寄生在小肠黏膜内所引起的机械性刺激和毒性作用，轻者表现为以黏膜充血为主的卡他性肠炎；重者可表现为水肿性肠炎或溃疡性肠炎，甚至引起肠壁糜烂，导致肠穿孔，也可累及胃和结肠。患者可出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等，并伴有发热、贫血和全身不适等症状。若寄生于胆管或肝内，则可引起肝肿大、右上腹痛、发热等类似胆管感染的表现。国内报道有重症粪类圆线虫并发消化道大出血和死于以慢性肠梗阻为主要表现的粪类圆线虫病例。

4. 弥漫性粪类圆线虫病 丝状蚴在自身超度感染者体内，还可移行扩散到心、脑、肺、肝、胰、卵巢、肾、淋巴结、甲状腺、椎管等处引起广泛性的损伤，形成肉芽肿病变，导致弥漫性粪类圆线虫病发生。这种病例常出现在长期使用免疫抑制剂、激素（如系统性红斑狼疮病患者治疗长期使用）、细胞毒药物或患各种消耗性疾病（如恶性肿瘤、白血病、结核病、糖尿病等）以及先天性免疫缺陷和艾滋病患者中。机体免疫力低下和应用免疫抑制剂是粪类圆线虫重症感染的主要因素。组织学研究证实，重度感染病例淋巴结和脾脏的胸腺依赖区均缺乏淋巴细胞，宿主对幼虫缺少炎症反应和免疫应答。由于大量幼虫在体内移行，可将肠道细菌带入血流，引起败血症；可造成各种器官的严重损害；可出现强烈的超敏反应，如过敏性肺炎、过敏性关节炎、化脓性脑膜炎等。迄今为止，由重度粪类圆线虫自身感染致死的报道已有一百多例。国内曾报道一例割胶工人，因腹痛、腹泻、咳嗽发热就诊，入院检查发现每克粪便含幼虫135 200条，因感染过重，于入院4天心衰死亡。

【诊断】

粪类圆线虫病由于缺乏特有的临床表现，故常致临床误诊。首先应询问患者有无与泥土的接触史。一般而言，凡同时出现有消化道和呼吸系统症状的病例，应考虑本病的可能，并作进一步的相关检查，以明确诊断。此虫感染人体后早期急性期一般可引起嗜酸性粒细胞增高，消化道或呼吸系统症状，而用抗生素、抗病毒药物治疗，病情无法得到控制。因此，类似这样的感染应考虑为粪类圆线虫感染，并列入常规作粪类圆线虫追踪检查。

1. 病原诊断 主要依靠从新鲜粪便、痰、尿或脑积液中检获杆状蚴或丝状蚴或培养出丝状蚴为确诊依据。在腹泻患者的粪便中也可检出虫卵。直接涂片法检出率低，约为62%。沉淀法的检出率可达75%。由于患者有间歇性排虫现象，故病原检查应进行多次。观察虫体时，滴加卢氏碘液，可使幼虫呈现棕黄色，且虫体的结构特征清晰，便于鉴别。

2. 免疫诊断 采用鼠粪类圆线虫脱脂抗原作ELISA检测患者血清中特异性抗体，阳性率可达94%以上。对轻、中度感染者，具有较好的辅助诊断价值。

3. 其他检查 在轻、中度感染病例中，血液检查显示白细胞总数和嗜酸性粒细胞百分比增高。早期粪类圆线虫感染者，嗜酸性粒细胞增多，部分可高达50%。胃和十二指肠液引流查病原体，对胃肠粪类圆线虫病诊断的价值大于粪检。

【流行与防治】

粪类圆线虫主要分布在热带、亚热带及温带和寒带地区，呈散发感染。有些国家的人群感染率达30%左右，全球有1~2亿人感染。据第一次全国人体寄生虫分布调查报告（1988—1992年）显示，我国有26个省（市、区）查到粪类圆线虫感染者，全国平均感染率为0.122%，估计全国感染人数为151万人，主要流行于南方地区。感染率最高的是海南省（1.709%），其次是广西（1.091%）。有报道，局部地区，如广西的东南部地区，人群感染率可达11%~14%，在个别山区20

笔记

岁以上的人群感染率高达 88.2%。近年来此虫的病例有增多的趋势，在我国海南、湖南、福建、云南、北京等地均有因重度感染致死的病例报道。

人的感染主要是与土壤中的丝状蚴接触所致。气候温暖、潮湿的土壤适宜自生世代循环发育，增加感染机会。由于本虫幼虫对环境抵抗力较弱，故本病流行不严重。

由于犬和猫可作为保虫宿主，因此本病被认为是人兽共患寄生虫病。随着居民生活富裕，饲养家畜（如犬、猫）日益增多，接触家畜机会亦多，导致该虫感染机会也相应增多。激素类药物和免疫抑制剂的使用增多，也使此病的病例有增多的趋势。

本病的流行因素和防治原则与钩虫相似。除应加强粪便与水源管理以及做好个人防护外，更应注意避免发生自身感染，使用类固醇激素药物和免疫抑制剂前，应作粪类圆线虫常规检查，如发现有感染，应及时给予驱虫治疗。此外，对犬、猫也应进行检查和治疗。

治疗粪类圆线虫病的首选药物为阿苯达唑。此外噻苯达唑、伊维菌素的治疗效果也较好。

（何　蔼）

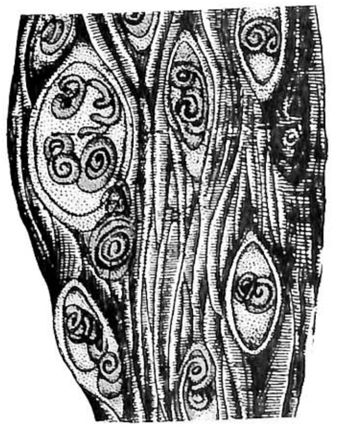
第七节　旋毛形线虫

旋毛形线虫[*Trichinella spiralis*(Owen,1835)Railliet,1895]简称旋毛虫，其成虫和幼虫分别寄生于同一宿主的小肠和肌细胞内。人和多种哺乳动物可作为该虫的宿主，该虫寄生于人体引起旋毛虫病(trichinellosis)，是重要的人兽共患寄生虫病，严重感染时可致患者死亡。

1828 年 Peacock 在伦敦进行尸检时首次在人体肌组织中发现该虫。Owen(1835)描述了其幼虫的形态，命名为 *Trichina spiralis*，后由 Railliet(1895)改名 *Trichinella spiralis*。近年，根据生物学和生物化学研究，尤其是基因分类学研究，将毛形线虫属分为 8 个种：即旋毛虫(*T. spiralis*,T1)、乡土(或北方)旋毛虫(*T. nativa*,T2)、布氏旋毛虫(*T. britovi*,T3)、伪旋毛虫(*T. pseudospiralis*,T4)、穆氏旋毛虫(*T. murrelli*,T5)、纳氏(或南方)旋毛虫(*T. nelsoni*,T7)、巴布亚旋毛虫(*T. papuae*,T10)及津巴布韦旋毛虫(*T. zimbabwensis*,T11)，以及 4 个分类地位尚未确定的基因型(*Trichinella* T6、T8、T9 和 T12)，其中伪旋毛虫、巴布亚旋毛虫及津巴布韦旋毛虫属于非成囊型(non-encapsulated)旋毛虫。我国已发现的旋毛虫有 2 种，即旋毛虫和乡土旋毛虫。旋毛虫是引起人体旋毛虫病的主要病原体，多数死亡病例是由此虫种所致。我国首次发现旋毛虫是 1881 年于厦门的猪肉内，1964 年首次在西藏林芝地区发现人体感染旋毛虫病例。旋毛虫病是重要的食源性寄生虫病之一。

【形态】

成虫微小，细线状，雄虫大小(1.4~1.6)mm×(0.04~0.05)mm，雌虫(3.0~4.0)mm×0.06mm。咽管占体长的 1/3~1/2，其后段背面有一杆状体(stichosome)，由一列圆盘状杆细胞(stichocyte)组成。两性成虫的生殖器官均为单管型。雄虫末端有 2 片叶状交配附器。雌虫子宫较长，其中段含虫卵，后段和近阴道处则充满幼虫，新生幼虫自阴门产出，大小约 124μm×6μm。在宿主骨骼肌内发育成熟的幼虫卷曲于梭形囊包中，长约 1mm，其咽管结构与成虫相似；幼虫囊包大小为(0.25~0.5)mm×(0.21~0.42)mm，1 个囊包内通常含 1~2 条幼虫；囊包壁由内、外两层构成，内层厚而外层较薄，由成肌细胞退变以及结缔组织增生形成(图 14-15)。



幼虫囊包



幼虫

图 14-15　旋毛虫幼虫及囊包模式图

【生活史】

旋毛虫成虫主要寄生在宿主的十二指肠和空肠上段，幼虫则寄生在同一宿主的骨骼肌细胞内，在骨骼肌内形成具有感染性的

笔记

幼虫囊包。旋毛虫在完成生活史过程中不需要在外界发育，但必须转换宿主才能继续下一代生活史，被旋毛虫寄生的宿主既是终宿主，也是中间宿主。

宿主食入含有活幼虫囊包的肉类后，在消化酶的作用下，幼虫在胃中自囊包内逸出，钻入十二指肠及空肠上段的肠黏膜内，经过一段时间发育再返回肠腔，在感染后48小时内，幼虫经4次蜕皮发育为成虫。少数虫体可侵入腹腔或肠系膜淋巴结寄生。雌雄虫交配后，多数雄虫死亡。雌虫子宫内的虫卵发育为幼虫，于感染后5~7天开始产出。每条雌虫一生可产幼虫1500~2000条，产幼虫期可持续4~16周或更长。雌虫寿命一般为1~2个月，长者3~4个月。

产于肠黏膜内的新生幼虫侵入局部淋巴管或小静脉，随淋巴和血液循环到达各组织、器官或体腔，但只有到达骨骼肌的幼虫才能进一步发育，并以膈肌、舌肌、咽喉肌、胸肌和腓肠肌等活动频繁、血液供应丰富的部位多见。幼虫刺激肌细胞，其周围出现炎性细胞浸润，纤维组织增生，约在感染后一个月内形成囊包。囊包若无机会进入新的宿主，多在半年后钙化，少数钙化囊包内的幼虫可存活数年，甚至可达30年(图14-16)。

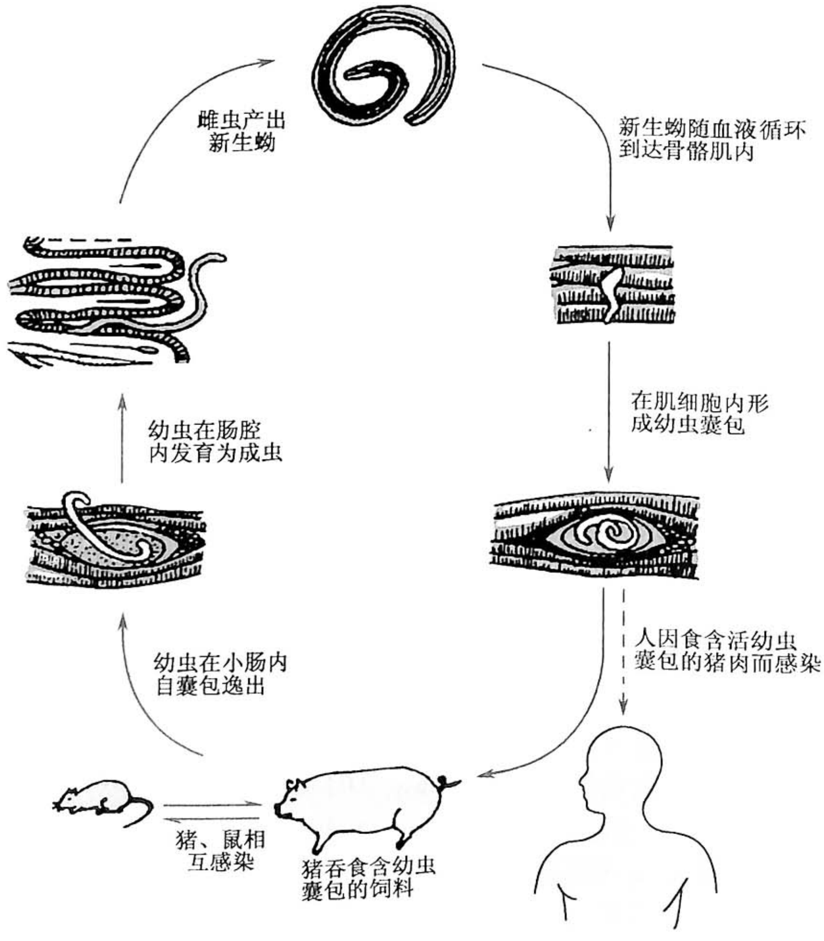


图14-16 旋毛虫生活史示意图

【致病】

旋毛虫的主要致病阶段是幼虫。其致病程度与食入幼虫的数量、活力和新生幼虫侵入部位以及人体对旋毛虫的免疫力等诸多因素有关。轻度感染者无明显症状，重度感染者，其临床表现复杂多样，若未及时治疗，可在发病后数周内死亡。该病死亡率较高，国外为6%~30%，国内约为3%，暴发流行时可高达10%。旋毛虫致病过程可分为3个时期。

1. **侵入期**(肠道期 enteral phase) 食入旋毛虫幼虫囊包后，幼虫在小肠内脱囊至发育为成虫，导致肠黏膜炎症反应，此期约历时1周，主要病变部位在十二指肠和空肠。此期成虫以肠绒

笔记

毛为食，幼虫对肠壁组织频繁入侵，致受累部位出现充血、水肿、出血，甚至形成浅表溃疡。患者可出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等急性胃肠道症状，同时可伴有厌食、乏力、低热等全身性反应。此时极易被误诊为其他胃肠道疾病。

2. 幼虫移行期(肠外期，parenteral phase) 即新生幼虫随淋巴、血液循环到达各器官及侵入骨骼肌内发育，导致血管炎和肌炎的过程，病程2~3周。主要病变部位在骨骼肌内，故又称为肌肉期(muscular phase)。幼虫移行时所经部位发生炎症反应，如急性全身性血管炎。患者的典型临床表现为发热、眼睑或面部水肿、过敏性皮疹、肌肉疼痛及外周血中嗜酸性粒细胞增多等。感染后第2周，嗜酸性粒细胞开始增多，3~4周时可达到高峰，占白细胞总数的10%~40%，甚至高达90%。幼虫侵入骨骼肌后，引起肌纤维变性、肿胀、排列紊乱、横纹消失、肌细胞坏死、崩解、肌间质轻度水肿并有炎性细胞浸润。患者全身肌肉酸痛、压痛，尤以腓肠肌、肱二头肌、肱三头肌疼痛最为明显。咽喉部肌受累时，可出现吞咽困难和语言障碍。

幼虫移行至肺，可导致肺局限性或广泛性出血、肺炎、支气管炎及胸膜炎等。移行至心脏，可导致心肌炎。若累及中枢神经系统，可致非化脓性脑膜脑炎和颅内高压。重症患者可因心肌炎、肺炎或脑炎等而死亡。

3. 囊包形成期(恢复期，convalescent phase) 为受损肌细胞的修复过程，约4~16周。随着幼虫长大并卷曲，寄生部位的肌细胞逐渐膨大呈纺锤状，形成梭形肌腔包绕幼虫。伴随囊包的形成，急性炎症逐渐消退，患者全身症状相应减轻或消失，但肌痛仍可持续数月。

【免疫】

旋毛虫抗原包括虫体抗原、表面抗原、排泄-分泌抗原及杆细胞颗粒相关抗原。旋毛虫成虫、新生幼虫及肌幼虫抗原均具有期特异性。杆细胞中的α和β颗粒具有高度抗原性，是旋毛虫功能性抗原的重要来源。

动物实验证明，宿主感染旋毛虫后均可产生一定的免疫力，对再感染可产生较显著的抵抗力，表现为肠道内幼虫发育障碍，成虫发育不全、生殖能力减弱和早期排出，从而减少肌内幼虫的数量。这种保护性免疫力的产生依赖于T细胞。嗜酸性粒细胞也可作为免疫效应细胞而发挥作用，其作用主要针对幼虫期。实验表明嗜酸性粒细胞介导的杀伤幼虫的作用依赖于抗体的存在，即抗体依赖的嗜酸性粒细胞介导的细胞毒作用。

动物感染旋毛虫后不久，部分肠道成虫即自然排出，可能是T细胞依赖性的免疫反应引起的。另外，抗体参与了减弱虫体活力的作用。因此，宿主在感染旋毛虫后产生的免疫力是体液免疫和细胞免疫协同作用的结果。

旋毛虫病可导致免疫功能下降，产生免疫抑制。例如患者对病毒的易感性增高，值得关注。临床上出现因旋毛虫所致的肾损害，是免疫复合物的作用。

【实验诊断】

旋毛虫病的临床表现十分复杂，临床上难以及时、正确诊断。因此，在诊断过程中应注重流行病学调查和病史询问。患者常有生食或半生食肉类史，在本病暴发时同批患者常能追溯到聚餐史。若患者肌肉活检查获幼虫囊包即可确诊。由于取样的范围及数量所限，肌肉活检的检出率仅为50%左右，故其阴性结果不能排除该病。对有中枢神经系统并发症的患者，偶可在脑脊液中发现幼虫。对患者所食剩余肉类作镜检或动物接种，也有助于确诊。

对早期或轻度感染者，采用血清学方法检测患者血清中的特异性抗体或循环抗原，可作为诊断该病的重要辅助手段。常用方法有间接荧光抗体试验(IFA)、ELISA及Western blot等，目前以IFA和ELISA较常用，阳性检出率均可达90%以上。

【流行】

旋毛虫病呈世界性分布，以前曾在欧洲及北美国家严重流行，通过严格的猪肉检疫发病率已明显下降。目前，旋毛虫病在俄罗斯及东欧国家、墨西哥、智利、阿根廷及泰国等地仍严重流

笔记

行，现已将其列入再度肆虐的疾病。

旋毛虫病的流行具有地方性、群体性和食源性等特点。据1964—2009年报道，在我国的云南、西藏、四川、广西、河南、湖北、山西、吉林、辽宁、黑龙江、北京、河北、台湾13个省、市、自治区发生过581起本病暴发，发病人数25 227人，死亡251人，而在17个省、市、自治区有散发病例报道。我国人体旋毛虫病的流行区主要有3个区域：①云南、西藏、广西、四川；②湖北、河南；③辽宁、吉林和黑龙江。死亡病例主要发生在西南地区。据2001—2004年全国重要寄生虫病调查，10个省(市、区)的人群旋毛虫血清阳性率为3.31%，最高的为云南(8.26%)。估计全国感染人数超过2000万人。

旋毛虫病是一种动物源性寄生虫病，目前已知猪、野猪、狗、鼠等150多种动物自然感染有旋毛虫，这些动物因互相残杀吞食或摄食尸肉而相互传播。我国除海南以外的省、市、自治区均有动物感染旋毛虫的报道，其中以西南、中原及东北地区猪的旋毛虫感染率较高，河南个别乡镇猪的感染率曾达50.4%。人体感染主要是因生食或半生食含幼虫囊包的猪肉及肉制品引起。近年来随着居民饮食习惯的改变，已发生多起因食羊肉、马肉、犬肉及野猪肉等引起的本病暴发。

【防治】

囊包内的幼虫抵抗力较强，耐低温，在-15℃下可存活20天，腐肉中可存活2~3个月，一般熏、烤、腌制和暴晒等方式不能杀死幼虫。旋毛虫幼虫不耐热，在肉块中心温度达到71℃时即可杀死囊包内的幼虫。

预防该病的关键在于开展健康教育，改变不良的饮食习惯，不生食或半生食猪肉或其他动物肉类及肉制品，以杜绝感染；严格进行肉类检疫，未经检疫的肉类严禁上市；改善养猪方法，提倡圈养；保持猪舍清洁，加强饲料管理，以防猪的感染。

治疗旋毛虫病的首选药物为阿苯达唑，其疗效好，疗程短，毒性低，副作用小。

(崔 晶)

第八节 丝 虫

丝虫(filaria)是由节肢动物传播的寄生性线虫，虫体细长如丝线而得名。寄生在人体的丝虫有8种，即：班氏吴策线虫[*Wuchereria bancrofti*(Cobbold,1877)Seurat,1921](班氏丝虫)、马来布鲁线虫[*Brugia malayi*(Brug,1927) Buckley,1958](马来丝虫)、帝汶布鲁线虫[*Brugia. timori*(Davie et edeson,1964) Partono et al,1977](帝汶丝虫)、罗阿罗阿线虫[*Loa loa*(Cobbold, 1864) Castellani and Chalniers,1913](罗阿丝虫)、旋盘尾线虫[*Onchocerca volvulus*(Leukart,1893) Railliet and Henry,1910](盘尾丝虫)、常现唇棘线虫[*Dipetalonema perstans*(Manson,1891) Orihel and Eberhard,1982](常现丝虫)、链尾唇棘线虫[*Dipetalonema streptocercum*(Macfie and Corson, 1922)Peeland chardone,1946](链尾丝虫)及奥氏曼森线虫[*Mansonella ozzardi*(Manson,1892) Fanst,1929](奥氏丝虫)。它们的寄生部位、传播媒介、致病性、地理分布以及微丝蚴的主要形态特征均有所不同(表14-3)。

表14-3 人体寄生丝虫的致病性、传播媒介、地理分布与微丝蚴形态特征

虫种	寄生部位	传播媒介	致病性	地理分布	微丝蚴形态特点
班氏丝虫	淋巴系统	蚊	淋巴结、淋巴管炎鞘膜积液、乳糜尿、象皮肿	世界性，北纬40°至南纬28°	具鞘膜、头间隙长宽相等，体核分布均匀、无尾核
马来丝虫	淋巴系统	蚊	淋巴结、淋巴管炎象皮肿	亚洲东部及东南部	具鞘膜、头间隙长:宽=2:1，体核不均，有尾核

笔记

续表

虫种	寄生部位	传播媒介	致病性	地理分布	微丝蚴形态特点
帝汶丝虫	淋巴系统	蚊	淋巴结、淋巴管炎象皮肿	帝汶岛和小巽他群岛	具鞘膜、头间隙长:宽=3:1,无尾核
盘尾丝虫	皮下组织	蚋	皮下结节、失明	非洲、中美和南美洲	无鞘膜、头间隙长宽相等,尾部无核处长10~15μm
罗阿丝虫	皮下组织	斑虻	皮下肿块,也可各脏器损害	西非、中非	具鞘膜、头间隙长宽相等,核分布至尾尖部
链尾丝虫	皮下组织	库蠓	常无致病性	西非、中非	无鞘膜、头间隙长、尾部弯曲、有尾核、体核较少
常现丝虫	胸、腹腔	库蠓	无明显致病性	非洲、中美和南美洲	无鞘膜、头间隙长、宽约相等,体核分布至尾端,尾钝圆
奥氏丝虫	腹腔	库蠓	无明显致病性,偶可致阴囊水肿	中美和南美	无鞘膜、头间隙长、体纤细、体核少、具尾核、尾端钝圆

一、班氏吴策线虫和马来布鲁线虫

班氏吴策线虫(班氏丝虫)与马来布鲁线虫(马来丝虫)成虫均寄生于人体淋巴系统。在我国感染人体的仅有这两种丝虫,蚊为传播媒介。

【形态】

两种丝虫成虫的外部形态及内部结构相似。虫体细长线状,乳白色,表面光滑。雄虫尾端向腹面卷曲可达2~3圈。雌虫尾部钝圆,略向腹面弯曲。阴门靠近头端,生殖器官为双管型,卵巢起于虫体后部,子宫甚粗大,几乎充满虫体,近卵巢的一端内含无数小球,向前逐渐成为不同发育阶段的虫卵。成熟卵壳薄而透明,内含卷曲的幼虫。在向生殖孔移动的过程中,卵壳伸展成为鞘膜(sheath),包被于幼虫体表,此幼虫称为微丝蚴(microfilaria)。两种丝虫的大小、头端及尾端乳突的数目均有不同,借此可进行鉴别。

微丝蚴虫体细长,在光镜下可见头端钝圆,尾端尖细,外被鞘膜,体内有圆形的体核,头部无核部位为头隙。虫体前部1/5处有神经环,其后为排泄孔,排泄孔后有一个排泄细胞。腹侧有肛孔,尾部可有尾核(图14-17)。以上各结构的大小、长短比例及相对距离因虫种而异,借此可进行鉴别。班氏微丝蚴和马来微丝蚴的主要区别见表14-4。

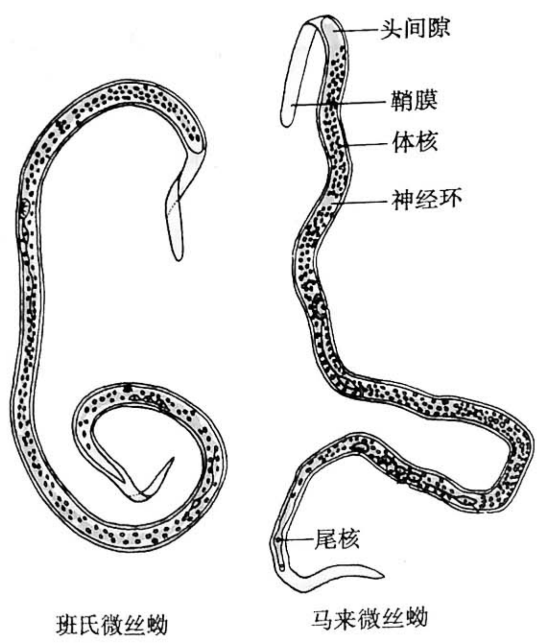


图14-17 丝虫微丝蚴模式图

表 14-4 班氏微丝蚴和马来微丝蚴形态鉴别

	班氏微丝蚴	马来微丝蚴
长、宽(μm)	(244~296)×(5.3~7.0)	(177~230)×(5~6)
体态	柔和，弯曲较大	硬直，大弯上有小弯
头间隙	长度与宽度相等或仅为宽度的一半	长度约为宽度的二倍
体核	圆形，较小，大小均匀，排列疏松，相互分离，清晰可数	卵圆形，排列紧密，常相互重叠，不易分清
尾部	后 1/3 较尖细，无尾核	有两个尾核，前后排列，尾核处较膨大

【生活史】

班氏丝虫和马来丝虫的生活史都要经过 2 个发育阶段，即幼虫在蚊体（中间宿主）及成虫在人体（终宿主）的发育阶段（图 14-18）。

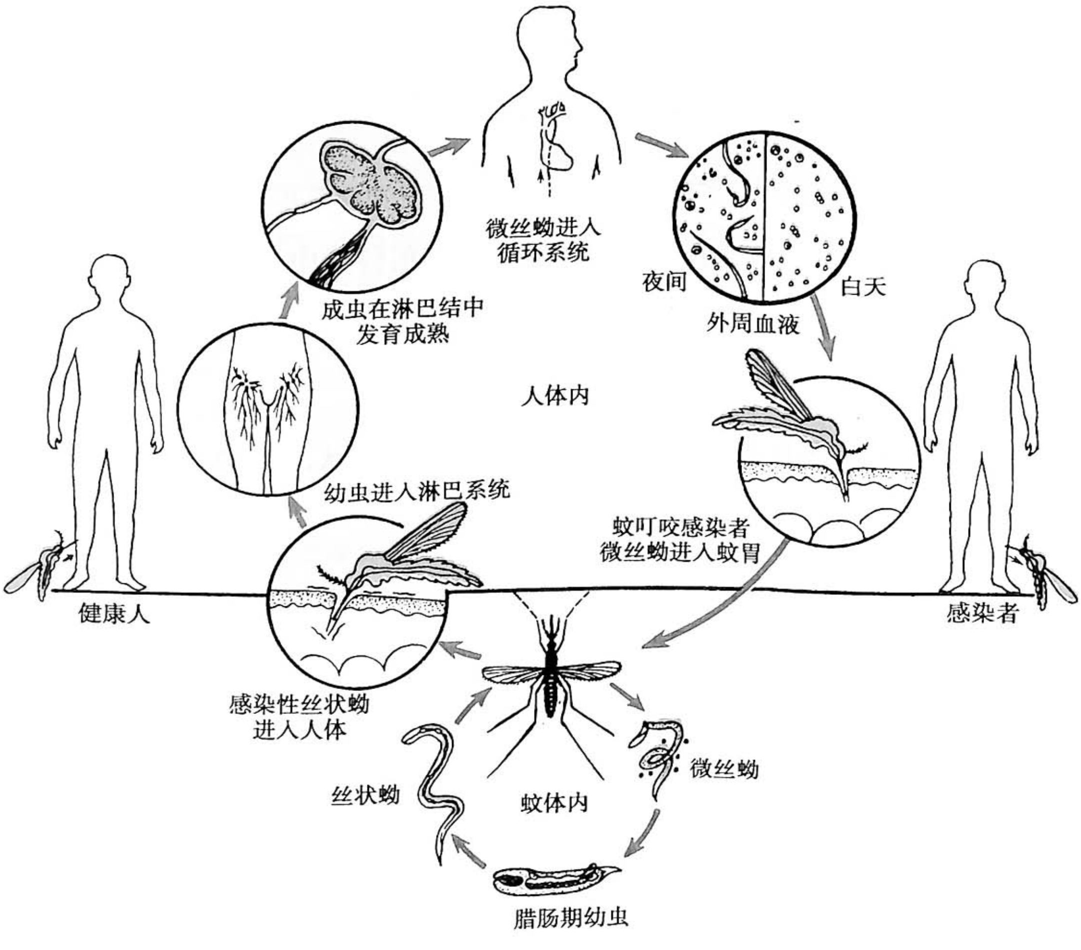


图 14-18 丝虫生活史示意图

1. 在蚊体的发育 当蚊虫叮吸带有微丝蚴的患者时，微丝蚴随血进入蚊胃，约经 1~7 小时，脱去鞘膜，穿过胃壁经血腔侵入胸肌，早在蚊吸血后 4 小时，幼虫即可在胸肌发现，于 2~4 天内缩短变粗，形如腊肠，称腊肠期幼虫。其后虫体逐渐变长，内部组织分化，消化道形成，体腔出现，最后发育为感染期幼虫。感染期幼虫离开胸肌，移入血腔，其中大多数到达下唇，当蚊再吸血时，自蚊下唇逸出经吸血的伤口或正常皮肤钻入人体。

在蚊体寄生阶段的幼虫仅有发育并无增殖，全程蜕皮 2 次。微丝蚴对蚊体也有一定影响，如患者血液中微丝蚴密度高，感染丝虫的蚊子死亡率也增高。有研究认为微丝蚴在血液中的密

笔记

度须达到 15 条 /20mm^3 以上时，蚊才能受染，高于 100 条 /20mm^3 时，蚊又易死亡。

微丝蚴进入蚊体发育所需的时间，与温度和湿度有关。最适合的温度为 20~30℃，相对湿度 75%~90%。在此温、湿度条件下，班氏丝虫在易感蚊体内约需 10~14 天发育成熟，马来丝虫则需 6~6.5 天。感染期幼虫入侵人体时，也需较高的温度及湿度。

2. 在人体的发育　感染期幼虫进入人体后的具体移行途径，至今尚不清楚。一般认为幼虫可迅速侵入淋巴管内，并移行至大淋巴管及淋巴结，在此发育为成虫。在感染后 3 个月检查人体淋巴结组织可查到班氏丝虫成虫。

人是班氏丝虫的唯一终宿主，尚未发现保虫宿主。马来丝虫除可寄生于人外，还能在多种脊椎动物体内发育成熟。在国外，能自然感染亚周期型马来丝虫的动物有长尾猴、黑叶猴、群叶猴、叶猴以及家猫、豹猫、野猫、狸猫、麝猫、穿山甲等，其中叶猴感染率可高达 70%。在印尼、马来西亚、菲律宾、泰国，周期型马来丝虫引起的森林动物丝虫病，已成为重要的人兽共患性疾病。

丝虫的雌、雄虫多互相缠绕于定居的组织内，交配后，雌虫产微丝蚴。微丝蚴可停留于淋巴液中，但多随淋巴经胸导管入血液循环。它们白天滞留于肺血管中，夜晚则出现于外周血液，一般夜晚 8 时以后开始出现，9~10 时数量已很多。但两种微丝蚴出现数量最多的时间略有不同，班氏丝虫为晚上 10 时至次晨 2 时，马来丝虫为晚上 8 时至次晨 4 时。微丝蚴在外周血液中的夜多昼少现象称为夜现周期性（nocturnal periodicity）。按微丝蚴出现情况可将丝虫分为周期型、亚周期型及无周期型。夜现周期性虽早被发现，但其机制至今尚未完全阐明。

成虫的寿命，一般为 4~10 年，但在淋巴系统中常因炎症反复发作而中途死亡。根据患者移居非疫区后的观察，发现丝虫可活 40 年。微丝蚴的寿命约 2~3 个月，也有活到 2 年以上者，在体外 4℃时可活 6 周。

【致病】

丝虫的成虫、感染期蚴、微丝蚴对人体均有致病作用，但以成虫为主。人体感染丝虫后，丝虫病的发生与发展取决于患者的机体反应状态、感染程度、重复感染情况、丝虫侵犯的部位以及继发感染等。丝虫病的潜伏期多为 4~5 个月，也有 1 年甚至更长。病程可长达数年至数十年。马来丝虫多侵犯上下肢浅部淋巴系统。班氏丝虫除侵犯浅部淋巴系统外，多侵犯深部的淋巴系统，主要见于下肢、阴囊、腹股沟、肾盂等部位。丝虫病的临床表现大致可分为：

1. 微丝蚴血症　潜伏期后血中出现微丝蚴，达到一定密度后趋于相对稳定，成为带虫者。患者一般无任何症状或仅有发热和淋巴管炎表现，如不治疗，此微丝蚴血症可持续 10 年以上。

2. 急性期超敏及炎症反应　幼虫和成虫的代谢产物、幼虫的蜕皮液和蜕下的外皮、成虫子宫内的分泌物，死虫及其分解产物等均可刺激机体产生局部及全身反应。早期在淋巴管可出现内皮细胞肿胀、增生，随之管壁及周围组织发生炎症细胞浸润，导致管壁增厚，淋巴管瓣膜的功能受损，管腔阻塞。浸润的细胞中有大量的嗜酸性粒细胞，但病变的淋巴管或淋巴结中不一定有成虫或微丝蚴，提示急性炎症与超敏反应有关。

急性期患者出现的淋巴管炎、淋巴结炎及丹毒样皮炎等，以下肢淋巴管较为常见。发作时见一红线自上而下发展，此即逆行性淋巴管炎，俗称“流火”或“红线”。丹毒样皮炎为皮肤浅表微细淋巴管炎所致，发作时皮肤出现一片红肿，状似丹毒，发作部位多见于下肢小腿内侧及内踝上方。阴囊内的淋巴管受累时可致所在部位的淋巴管及其间质发炎，患者可出现精索炎、附睾炎及睾丸炎。

出现局部症状的同时，患者常伴有畏寒、发热，即丝虫热。有些患者仅有畏寒、发热而无局部症状，可能是深部淋巴管炎和淋巴结炎的表现。

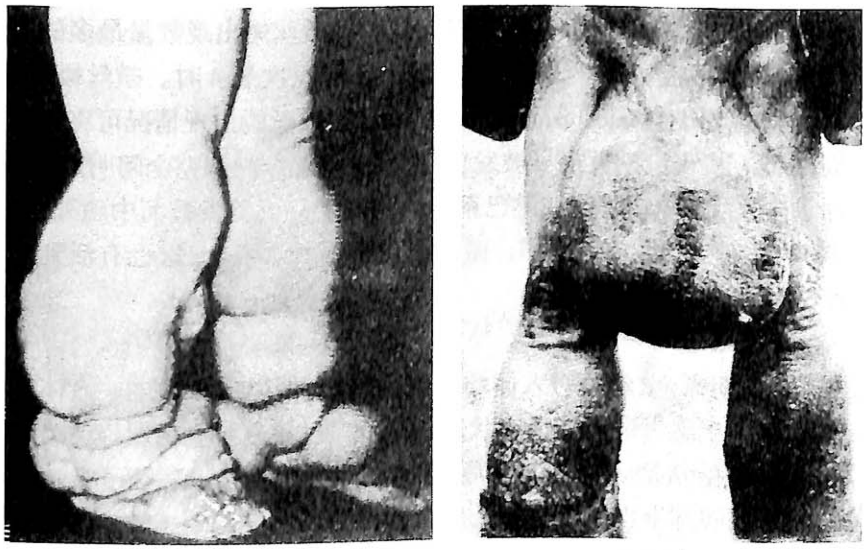
急性期炎症反应可发生于感染期幼虫侵入人体几周后，在患者血液中尚未发现微丝蚴时即可出现。

3. 慢性期阻塞性病变　急性病变不断发展，症状反复发作，局部出现增生性肉芽肿。肉芽

笔记

肿的中心可见变性的虫体和嗜酸性粒细胞,周围有纤维组织包绕,还有大量浆细胞、巨噬细胞和淋巴细胞。组织反应继续出现,最后可导致淋巴管的部分阻塞以至完全阻塞。在阻塞部位以下的淋巴管内压力增高,形成淋巴管曲张甚至破裂,淋巴液流入周围组织。由于阻塞部位不同,患者产生的症状和体征也因之而异。最常见的病变为:

(1) 象皮肿(elephantiasis):淋巴造影术证明象皮肿病变中,淋巴管扩张、扭曲,但淋巴仍流通。可能是丝虫所致淋巴水肿,破坏了淋巴管瓣膜,淋巴回流障碍及淋巴滞留于皮下组织,引起局部反应所致。因淋巴液含蛋白量较高,刺激纤维组织增生,使局部皮肤和皮下组织显著增厚,变粗变硬而形成象皮肿(图 14-19)。由于局部血液循环障碍,皮肤的汗腺、脂腺及毛囊的功能受损,抵抗力降低,易引起细菌感染,局部常致急性炎症或慢性溃疡。这些感染又反过来促进淋巴管阻塞及纤维组织增生,而加重象皮肿的发展。亦有实验证明,象皮肿是机体对丝虫成虫抗原产生细胞间质的免疫反应的结果。象皮肿为慢性丝虫病常见病变,多发生于下肢和阴囊。其他部位如上肢、乳房及阴唇等也可有象皮肿出现。病程最长者可达 45 年。



腿部象皮肿　　阴囊象皮肿

图 14-19 象皮肿

(2) 鞘膜积液(hydrocele testis):多由班氏丝虫所致,阻塞发生于精索、睾丸淋巴管时,淋巴液可流入鞘膜腔内,引起睾丸鞘膜积液。穿刺抽出的积液中有时可发现微丝蚴。

(3) 乳糜尿(chyluria):由班氏丝虫所致,由于主动脉前淋巴结或肠干淋巴结受阻,从小肠吸收的乳糜液经腰淋巴干反流至泌尿系统,有关的淋巴管曲张破裂(部位多在肾),乳糜随尿排出,引起乳糜尿。患者的尿呈乳白色,如淘米水样,有些地方称为"米汤尿"。乳糜尿中含大量蛋白及脂肪,在体外放置后易凝结。

(4) 隐性丝虫病:也称热带肺嗜酸性粒细胞增多症(tropical pulmonary eosinophilia,TPE),约占丝虫病人中的 1% 左右。病人表现为夜间阵发性咳嗽、哮喘、持续性超度嗜酸性粒细胞增多和 IgE 水平升高,胸部 X 线可见中下肺弥漫性粟粒样阴影。在外周血中查不到微丝蚴,但可在肺和淋巴结的活检物中查到虫体。其机制主要是宿主对微丝蚴抗原引起的 I 型超敏反应。

【实验诊断】

从血液中查找微丝蚴仍是诊断丝虫病的主要病原诊断方法。取血时间以晚上 9 时以后为宜。常用的方法有:

1. **厚血膜法** 取末梢血涂成厚片,干后溶血镜检,如经染色可避免遗漏。

2. **新鲜血滴检查法** 取末梢血直接加盖片镜检,可观察微丝蚴在血中卷曲摆动情况。

笔记

3. 乙胺嗪白天诱出法 白天给患者服海群生 2~6mg/kg 体重，15 分钟后微丝蚴密度逐渐上升，2 小时后密度下降，可在上升后取血检查。此法可用于夜间不便取血的地方，但对低感染度患者容易漏诊。

此外，微丝蚴可见于体液和尿液中，故可对患者的鞘膜积液、淋巴液、乳糜尿、乳糜胸腔积液、乳糜腹水及心包积液等作离心沉淀涂片染色镜检。

对有淋巴结肿大或在乳房等部位有可疑结节的患者，可用注射器从淋巴结或肿块中抽取成虫或利用组织切除物作病理切片查找成虫或微丝蚴。

血检受丝虫寄生部位及病变等的影响，有时不易检出微丝蚴，此时用免疫学检查可作辅助诊断。常用的 IHA、ELISA 和 IFA 等对抗体的阳性检出率可达 90% 以上。

【流行与防治】

丝虫病是全世界重点控制的十大热带病之一，也曾经是我国五大重点防治的寄生虫病之一。丝虫病流行于热带及亚热带。根据 WHO 2001 年报告，全世界受淋巴丝虫病威胁的人口达 10.1 亿人，分布在 80 多个国家，感染丝虫的患者约有 1.2 亿人，其中约 4000 万人致残。1/3 感染者在印度，其余分布在非洲、东南亚、太平洋和美洲地区。班氏丝虫病分布遍及全世界，马来丝虫仅局限于亚洲。

我国曾经是世界上丝虫病流行最为严重的国家之一。在 20 世纪 50 年代，我国受丝虫病威胁的人口达 3.3 亿人，丝虫病人 3099.4 万人。经过半个多世纪艰苦的奋斗，2007 年，世界卫生组织审核认可，中国在全球 83 个丝虫病流行国家和地区中率先消除丝虫病，是全球消除丝虫病进程中的里程碑。这是我国继宣布消灭天花和实现无脊髓灰质炎目标以来，在公共卫生领域取得的又一项重大成就。

1. 传染源 血中带有微丝蚴的病人及带虫者均为本病的传染源，而无症状的带虫者在流行病学上起的作用可能更大。

2. 传播媒介 蚊类是班氏和马来丝虫的传播媒介。据世界各地报道，适宜的蚊媒共有 4 属（按蚊、伊蚊、曼蚊和库蚊）30 余种。在我国可能传播丝虫病的蚊种虽有十多种，但班氏丝虫的主要传播媒介只有淡色库蚊（*Culex pipiens pallens*）和致倦库蚊（*C. quinquefasciatus*）两种，中华按蚊（*Anopheles sinensis*）为次要媒介；马来丝虫的主要传播媒介为中华按蚊及嗜人按蚊（*A. anthropophagus*）。在我国东南沿海地带及岛屿，丝虫的媒介是东乡伊蚊（*Aedes togoi*）。

3. 易感人群 在丝虫病流行区男女老少均有得到感染的可能。

4. 流行因素 影响丝虫病流行的因素主要是温度、湿度、雨量、地理环境和社会因素。丝虫病的感染季节多在 5~10 月，但在南方如终年温暖的广东省，11 月仍可在蚊体查获感染期幼虫。环境对蚊的孳生、栖息等有密切关系，居民点中生产和生活用的污水积留为淡色库蚊和致倦库蚊的孳生以及丝虫病的流行创造了条件。社会因素在控制丝虫病流行方面具有决定性的作用，建国后我国经过四十多年的防治，已基本控制了丝虫病的流行。

5. 防治原则

（1）普查普治：及早发现患者和带虫者，及时治愈，以保证人民健康和减少传染源。普查应以 1 岁以上的全体居民为对象，要求 95% 以上的居民都接受采血。完成灭病任务后还要定期普查，以巩固防治成果。

治疗药物有乙胺嗪（diethylcarbamazine，DEC），又名海群生（hetrazan）。乙胺嗪对班氏丝虫及马来丝虫均有杀灭作用。对马来丝虫的疗效胜于班氏丝虫，对微丝蚴的作用胜于对成虫的作用。治疗一次不一定能将微丝蚴全部杀灭，需反复查治以巩固疗效。此外，呋喃嘧酮（furapyrimidone）和伊维菌素治疗丝虫病，也有较好效果。

对象皮肿患者除给予乙胺嗪杀虫外，可结合中医中药、组织疗法及物理疗法等治疗。对鞘膜积液患者多用手术治疗。乳糜尿患者经卧床休息轻者多可自愈。

笔记

(2) 灭蚊防蚊:大力开展爱国卫生运动,针对主要传播媒介的生态习性,采取综合性措施,清除孳生地,杀灭成蚊、幼虫。

(3) 基本消灭丝虫病后的监测工作:为切实巩固和发展我国防治丝虫病的成果,监测工作将在相当长的一段时间内实施。监测内容包括人群监测,原微丝蚴血症人群监测,流动人口监测,蚊媒监测和血清学监测,及时发现可能残存的和输入性传染源,防止丝虫病再度传播。

二、旋盘尾线虫

旋盘尾线虫[*Onchocerca volvulus*(Leuckart,1893) Railliet and Henry,1910]简称盘尾丝虫,寄生在人体皮肤内,所引起的疾病称盘尾丝虫病(onchocerciasis)。因本病可造成严重的眼部损害甚至失明,因此又称河盲症(river blindness),在拉丁美洲亦称 Robles 症。

【形态与生活史】

盘尾丝虫成虫形态呈丝线状,乳白色,半透明,其特征为角皮层具明显横纹,外有螺旋状增厚部使横纹更为明显。微丝蚴在雌虫子宫内具鞘,产出时已脱鞘,大小为(220~360)μm×(5~9)μm,头间隙长宽相等,尾端尖细而无核,无核处长约 10~15μm。

雌、雄成虫成对寄生于人体皮下组织的纤维结节内,寿命可长达 15 年,约可产微丝蚴 9~10 年,估计每条雌虫一生可产微丝蚴数百万条。微丝蚴主要出现在成虫结节附近的结缔组织和皮肤的淋巴管内,也可在眼组织或尿内发现,无明显周期性。微丝蚴在人体各部位皮肤里的分布因不同的地理株而异。

本虫的中间宿主为蚋。盘尾丝虫病称为河盲症是因为该病多发生在有中间宿主蚋孳生的河边。蚋的繁殖需要新鲜流动的河水。每当雌蚋叮人吸血时,微丝蚴即随组织液进入蚋的支囊,通过中肠,经血腔达到胸肌,经两次蜕皮发育为感染期幼虫并移至蚋的下唇。当蚋再叮人时,幼虫自蚋下唇逸出并进入人体皮肤而感染。

本虫的终宿主为人,蛛猴和大猩猩也有自然感染的报道。

【致病】

盘尾丝虫的成虫和微丝蚴对人均有致病作用,但以后者为主。微丝蚴可进入宿主身体各部位的皮肤层和皮下淋巴管,引起各种类型的皮肤损害及淋巴结病变;微丝蚴还可进入眼球引起眼部损害;腹股沟部位的淋巴结受损,亦可引起阴囊鞘膜积液、外生殖器象皮肿或股疝。

皮肤病变系围绕死亡的微丝蚴所产生的炎症反应以及微丝蚴释放的抗原或产生的溶胶原蛋白酶对皮肤内血管和结缔组织的损伤。病变多表现为皮疹,初期症状为剧痒,继发细菌感染后,皮肤上常伴有大小不等的色素沉着或色素消失的异常区及苔藓样变。

淋巴结病变表现为淋巴结肿大而坚实,不痛,淋巴结内含大量微丝蚴,这是盘尾丝虫病的典型特征。

眼损害是盘尾丝虫病最严重的病损。在非洲某些地区,眼受损者高达30%~50%,成人患河盲症者达5%~20%。眼损害的发展较慢,大多数患者的年龄超过 40 岁。其致病过程为,微丝蚴从皮肤经结膜进入角膜,或经血流或睫状体血管和神经鞘进入眼的后部,微丝蚴死亡后引起炎症,导致角膜损伤,形成角膜瘢痕是盘尾丝虫病致盲的主要原因。微丝蚴亦可侵犯虹膜、视网膜及视神经,影响视力,甚至失明(图 14-20)。



图 14-20 盘尾丝虫所致双目失明

【实验诊断】

活动性盘尾丝虫病患者多有与眼部有关的主诉,包括

笔记

眼痛、视力下降等，从皮肤、眼、尿液和痰液以及淋巴结等处查见微丝蚴或成虫是本病的诊断依据。免疫学检查亦可作为本病的辅助诊断手段。

【流行与防治】

盘尾丝虫病广泛流行于非洲、拉丁美洲及西亚的也门和苏丹，共35个国家。据WHO 2012年报告，估计全球受威胁的有9000万人，受感染的有3700万人，致盲达27万人，视力低下50万人，是世界上第二大由感染致盲的疾病。本病治疗除可用乙胺嗪和苏拉明外，伊维菌素在安全性、耐受性及药效等方面均优于海群生。

眼盘尾丝虫病的治疗主要是控制好角膜炎、脉络膜视网膜炎和葡萄膜炎。虽然盘尾丝虫病眼的并发症不能完全治愈，但成功的治疗继发性眼炎可以维持或改善视力。

三、罗阿罗阿线虫

罗阿罗阿线虫[*Loa loa*(Cobbold，1864) Castellani and Chalmers，1913]简称罗阿丝虫，是非洲的"眼虫"，引起罗阿丝虫病(loiasis)，亦称为游走性肿块或卡拉巴肿(Calabar swelling)。

【形态与生活史】

罗阿丝虫成虫为白色线状，雄虫长30~34mm，宽0.35~0.43mm，雌虫长50~70mm，宽0.5mm，虫体头端略细，口周围具1对侧乳突和2对亚中线乳突，均小而无蒂；体中部角皮层具有小圆顶状的突起，尤以雄虫为多；雄虫具狭长尾翼。微丝蚴具鞘，头间隙长宽相等，体核分布至尾端，在尾尖处有一较大的核。

成虫寄生在人体背、胸、腋、腹股沟、阴茎、头皮及眼等处的皮下组织，偶可侵入内脏，寿命长达15年以上。罗阿丝虫成虫常周期性地在眼结膜下爬动。雌虫在移行过程中间歇性地产出微丝蚴。微丝蚴在外周血中呈昼现周期性，当被中间宿主白昼吸血的斑虻(chrysops)吸入，微丝蚴在虻的中肠脱鞘后，移行至虻腹部脂肪体，经2次蜕皮，发育为感染期幼虫并移行至头部。当虻再次吸血时，感染期幼虫自其口器逸出经皮肤创口侵入人体，在皮下组织约经1年发育为成虫。

【致病】

罗阿丝虫的致病阶段主要是成虫。其致病作用为虫体移行及其代谢产物引起的皮下结缔组织炎症反应，虫体停留的局部组织可出现有剧痛的卡拉巴丝虫性肿块。肿块具游走性，如虫体离去，肿块也随之消失为本病特点。最常发生部位为腕部和踝部，患者有皮肤瘙痒和蚁走感症状。成虫可从皮下爬出体外，也可侵入胃、肾、膀胱等器官，患者可出现蛋白尿。成虫常侵犯眼球前房，并在结膜下移行或横过鼻梁，引起严重的眼结膜炎，亦可导致球结膜肉芽肿、眼睑水肿及眼球突出，患者常表现出眼部奇痒。此外，病人可有发热、荨麻疹，还可引起高度嗜酸性粒细胞增多症。偶有丝虫性心脏病、肾病、脑膜炎、视网膜出血、中枢或周围神经损害。

【诊断】

患者有在流行区生活的历史，如来自或到过非洲的人群；典型的眼部奇痒、游走性皮下肿块伴有皮肤瘙痒等症状；球结膜下或皮下可见到虫体蠕动；外周血嗜酸性粒细胞增多。在白昼血中检出微丝蚴，或眼、皮下包块活检出成虫是确诊本病的依据。

【流行与防治】

本病的流行主要局限在非洲热带雨林地区，估计患者有200万~300万人。近年来由于国际交往频繁，造成世界各地均有本病病例。我国赴非洲援外或留学人员中也屡见有本病的发生。

对本病的治疗基本同班氏丝虫病。乙胺嗪和呋喃嘧酮能有效地杀死罗阿丝虫微丝蚴；杀灭成虫，须用大剂量、多疗程方可奏效。伊维菌素和甲苯达唑均可清除血中微丝蚴，但对成虫无作用。

本病预后大多良好，但可影响视力。波及中枢神经系统时可导致严重后果或后遗症。

(夏超明)

笔记

第九节 广州管圆线虫

广州管圆线虫[*Angiostrongylus cantonensis*(Chen,1935)Dougherty,1946]成虫寄生于鼠类肺部血管,幼虫偶尔可寄生人体引起嗜酸性粒细胞增多性脑膜脑炎或脑膜炎。陈心陶(1933,1935)首先在广州的家鼠体内发现该虫,命名为广州肺线虫(*Pulmonema cantonensis* Chen,1935),后由Matsumoto(1937)在台湾报道,1946年由Dougherty订正为本名。人体首例广州管圆线虫病是由Nomura和Lin于1944年在台湾省发现的。

【形态】

成虫线状,细长,体表具微细环状横纹。头端钝圆,头顶中央有一小圆口,缺口囊。雄虫长11~26mm,宽0.21~0.53mm,交合伞对称,呈肾形。雌虫长17~45mm,宽0.3~0.66mm,尾端呈斜锥形,子宫双管形,白色,与充满血液的肠管缠绕成红、白相间的螺旋纹,十分明显,阴门开口于肛孔之前(图14-21)。

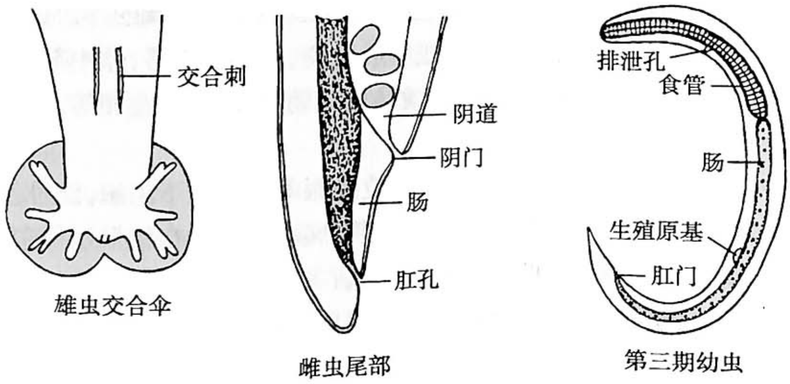


图14-21 广州管圆线虫模式图

1. 第3期幼虫 为感染期幼虫,外形呈细杆状,大小为(0.462~0.525)mm×(0.022~0.027)mm,虫体无色透明,体表具有两层外鞘。头端稍圆,尾部顶端骤变尖细,食管比虫体长度1/2稍短,可见排泄孔、肛孔及生殖原基(图14-21)。

2. 第4期幼虫 体长约为第3期幼虫的两倍,肠内充满折光颗粒。可区分出雌雄虫,雌虫前端有双管子宫,阴道止于虫体近末端的肛孔处。雄虫可见发育中的单生殖管位于虫体的后1/3,交合刺和交合囊位于泄殖腔的背面,虫体后端膨大。

3. 第5期幼虫 体长和宽均较第4期增加,雌虫阴门已形成,生殖器官位于虫体的后半部。雄虫已具有一个小交合伞,与成虫相似。交合刺和交合囊均清晰可见,但刺上无或很少有角质层,已形成了泄殖腔。

【生活史】

生活史过程(图14-22)需要两个宿主,经历成虫、卵、幼虫3个发育阶段。成虫寄生于终宿主鼠的肺动脉内。虫卵产出后进入肺毛细血管,第1期幼虫孵出后穿破肺毛细血管进入肺泡,沿呼吸道上行至咽,再吞入消化道,随后与宿主粪便一起排出。第1期幼虫在体外潮湿或有水的环境中可活3周,但不耐干燥。当它被吞入或主动侵入中间宿主螺类或蛞蝓体内后,幼虫可进入宿主肺及其他内脏、肌肉等处,在适宜温度(25~26℃)下,约经1周蜕皮为第2期幼虫,2周后经第2次蜕皮,发育成为第3期幼虫,即感染期幼虫。鼠因吞食含有第3期幼虫的中间宿主、转续宿主或被幼虫污染的食物而受感染。幼虫在鼠胃内脱鞘后进入肠壁小血管,随血流到达身体各器官,但多数虫体沿颈总动脉到达脑部,在脑组织经过两次蜕皮后从脑静脉系统通过右心而到肺动脉定居。

笔记

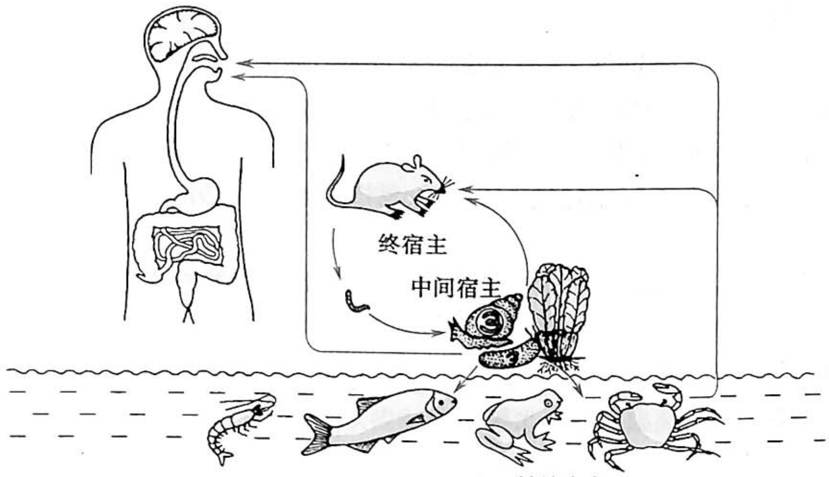


图 14-22 广州管圆线虫生活史示意图

第 3 期幼虫感染终宿主后大约需 5 周才能发育为成虫，感染后 6~7 周可在终宿主粪便检出第一期幼虫。1 条雌虫平均每天可产卵约 15 000 个。常见的中间宿主有褐云玛瑙螺、福寿螺和蛞蝓，此外还有皱疤坚螺、短梨巴蜗牛、中国圆田螺、铜锈环棱螺、方形环棱螺。转续宿主有黑眶蟾蜍、沼水虾、虎皮蛙、金线蛙、鱼、虾和蟹等。终宿主以褐家鼠、黑家鼠和黄胸鼠较多见，此外还有白腹巨鼠、黄毛鼠和屋顶鼠等。

人因生食或半生食含有第 3 期幼虫的中间宿主和转续宿主而感染，生吃被幼虫污染的蔬菜、瓜果或喝含幼虫的生水也可感染。动物实验提示，第 3 期幼虫也可经皮肤主动侵入宿主。由于人是本虫的非适宜宿主，故在人体内幼虫通常滞留在中枢神经系统，但也可出现在眼前房、后房、视网膜等部位，虫体停留在第 4 期幼虫或成虫早期（性未成熟）阶段，不在肺血管内完成其发育。但如果幼虫进入肺部也可完成发育，有报道在 2 岁以下婴幼儿死亡病例尸解时发现肺部有成虫。

【致病】

广州管圆线虫病（angiostrongyliasis）是一种幼虫移行症，能引起多个器官损伤。其幼虫在体内移行通过肠壁、肝脏、肺、脑时可引起机械性损伤及炎症反应，部分分泌物及脱落产物具毒性作用。最严重的是侵犯中枢神经系统，引起嗜酸性粒细胞增多性脑膜脑炎或脑膜炎，此病以脑脊液中嗜酸性粒细胞显著升高为特征。病变可发生在大脑、脑膜，还可波及小脑、脑干和脊髓，脑神经和脊神经也可受累。

主要病理改变为充血、出血、脑组织损伤及由巨噬细胞、嗜酸性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞所组成的肉芽肿性炎症反应。

病人有某种神经系统受损的症状和体征，如急性脑膜脑炎或脊髓炎或神经根炎的表现。最明显的症状为急性剧烈头痛、颈项强直等脑膜脑炎表现，可伴有颈部运动疼痛、恶心、呕吐、低度或中度发热。头痛一般为胀裂性乃至不能忍受，起初为间歇性，以后发作渐频或发作期延长，出现持续性头痛。止痛药仅对少部分病例有短时间缓解。头痛部位多在额部，其次为颞、枕部，也可同时多部位。在严重病例中可出现发热伴有神经系统异常、视觉损害、眼部异常、缓慢进行性感觉中枢损害、全身酸痛，还有脑神经受损、眼外直肌瘫痪和面瘫等症状。部分患者出现头、躯干或四肢的感觉或功能异常，例如麻木、疼痛、烧灼感、针刺感，可有痛觉过敏、暂时性的面部或肢体麻痹、自主神经功能紊乱。早期常见间歇性嗜睡或昏睡，可随头痛减轻而好转，还可出现病理反射。少数患者可出现昏迷，为病情凶险征兆。本虫偶见于眼内，可造成视力障碍，甚至失明。侵犯肺部出现咳嗽等症状，肺 X 线检查可见阴影。如侵犯消化系统可有腹痛、腹泻或便秘，部分患者肝肿大。绝大多数病人预后良好，极个别感

笔记

染严重者留有后遗症甚至死亡。

据温州同批感染的47例患者临床分析表明，潜伏期最短1天，最长27天，平均潜伏期为10.25天。主要症状有头痛(91.5%)，躯体疼痛(93.6%)，游走性疼痛(70.2%)，皮肤触摸痛(63.8%)，低中度发热(53.2%)或高热(4.3%)。此外，还有鼻部、眼部或肺部广州管圆线虫病的报道。国内有报道2岁以下婴幼儿感染，症状比成人更严重，易造成误诊。

【诊断】

目前诊断该病主要依据流行病学史、临床表现及实验室相关检查进行综合诊断，诊断本病的依据有：

1. **流行病学资料** 近期(2个月内)进食了生的或半生的淡水螺肉、转续宿主(鱼、虾、蟹、蛙、蛇等)的肉、未清洗干净的蔬菜或喝生水等。

2. **临床表现** 起病较急、发热、剧烈头痛，有某种神经系统受损的症状和体征，如急性脑膜脑炎或脊髓炎或神经根炎的表现。可伴有恶心、呕吐，检查时可有颈部强直或有各种部位的皮肤感觉异常(如麻木、疼痛、针刺感、烧灼感等)。

3. **实验室检查** 血液检查可见白细胞总数增加，嗜酸性粒细胞轻至中度增多。脑脊液检查可见脑脊液压力增高，嗜酸性粒细胞增多(超过10%)，蛋白、糖、氯化物可轻度增高或正常。

4. **免疫学检查** 用酶联免疫吸附试验(ELISA)、间接荧光抗体试验(IFA)或金标法检测血液及脑脊液中抗体或循环抗原阳性。用ELISA检测病人血清中特异性抗体是目前诊断本病的最常用方法。

5. **影像学检查** 头颅磁共振成像检查(MRI)表现多种多样，脑、脊髓内多发长条形影或结节状强化病灶和软脑膜强化。

6. **病原学检查** 从脑积液中或眼内等部位查出幼虫或成虫可确诊，但一般检出率不高。

以上1~5项可作临床诊断依据。此外，本病需与病毒性脑膜脑炎、结核性脑膜炎、流行性乙型脑炎、流行性脑脊髓膜炎及其他寄生虫病相鉴别。

【流行】

广州管圆线虫病分布于热带和亚热带地区。主要流行于东南亚地区、太平洋岛屿、日本和美国，我国主要在台湾、香港、广东、浙江、福建、海南、天津、黑龙江、辽宁、上海、湖南、北京和云南等地。迄今为止，全世界已有3000多例病例报道，多数呈散在分布，但也有群体暴发流行的报道。如2006年在北京因食用未煮熟的螺肉暴发群体广州管圆线虫病，确诊患者达160例。2007—2008年期间在云南大理地区确诊了广州管圆线虫病患者30多例。此病成为威胁我国人民健康的重要食源性寄生虫病。

广州管圆线虫成虫可寄生在几十种哺乳动物体内，包括啮齿类、犬类、猫类和食虫类，其中主要是啮齿类，尤其是鼠类是主要的传染源。终宿主国内外均以褐家鼠、黑家鼠和黄胸鼠较多见，此外还有黄毛鼠、臭鼩鼱、小家鼠、白腹巨鼠、屋顶鼠、板齿鼠和蛛猴。我国大陆报告在流行区鼠类的总感染率为0.08%~16.5%，台湾省报告褐家鼠感染率为8%~71%，日本报告褐家鼠的感染率为14.3%~77.0%。

本虫的中间宿主和转续宿主多达50余种。我国广东、海南、云南、浙江、台湾和香港等地发现的中间宿主主要有福寿螺、褐云玛瑙螺和蛞蝓。据调查，我国大陆福寿螺对广州管圆线虫幼虫的感染率为18.6%~69.4%，褐云玛瑙螺为12.7%~55.89%，蛞蝓为4%~49.2%。

据近年的调查，我国大陆广州管圆线虫自然疫源地主要分布在长江以南的浙江、江西、福建、湖南、广东、广西、海南等省(自治区)。

人类感染广州管圆线虫的主要方式有：①生吃或半生吃含有第三期幼虫的淡水螺类如褐云玛瑙螺、福寿螺等或转续宿主如蟾蜍、蛙等；②生食被感染期幼虫污染的蔬菜；③饮用被感染期幼虫污染的生水。本虫的中间宿主和转续宿主多与人类生活有密切关系，除可供食用外，它们

笔记

还经常出没于房前屋后、庭院、花园、草地、沟渠，甚至厨房、卫生间等潮湿地方，本虫的幼虫有可能在这些动物活动过的地方，随其分泌的黏液遗留在各处。婴幼儿也可因在地上爬玩或玩弄这些动物而感染，成人也可通过这种方式感染。

此虫感染主要是由于人们的不良饮食习惯引起，太平洋的一些岛屿、泰国以及我国浙江、福建等沿海一带和台湾等地居民都有生吃或半生吃螺、虾、鱼、蟹及其制品的习惯，这些都与本病的传播有关。

【防治】

预防本病要大力开展卫生宣教工作，增强群众自我保护意识。不吃生或半生的中间宿主（螺类）及转续宿主的肉，不吃生菜、不喝生水；对淡水螺食物要监测和管理，从事螺肉加工人员要避免污染。加强环境卫生和灭鼠工作，灭鼠以控制传染源对预防本病有十分重要意义。阿苯达唑对本病有良好疗效，若能得到及时的诊断与治疗，则效果好、预后佳。但用药物治疗时要注意，凡眼部有虫者，应先经眼科医生治疗后，再进行杀虫治疗；颅压过高者需先行降颅压治疗，以防出现脑水肿、脑疝等严重并发症；使用杀虫药时应联合抗炎药，以防止虫体死亡崩解所诱发的严重炎症反应。

（何　蔼）

第十节　其他人体寄生线虫

一、东方毛圆线虫

毛圆线虫（*Trichostrongylus*）是一类动物消化道寄生虫。偶可在人体寄生的毛圆线虫有：东方毛圆线虫、蛇行毛圆线虫、艾氏毛圆线虫和枪形毛圆线虫。我国以东方毛圆线虫（*Trichostrongylus orientalis* Jimbo，1914）为主，这是一种寄生于绵羊、骆驼、马、牛及驴等动物的胃和小肠内的寄生虫，也可寄生于人体。

【形态与生活史】

东方毛圆线虫虫体纤细，无色透明，口囊不明显，咽管为圆柱形。雄虫长、宽为(4.3~5.5) mm×(0.072~0.079) mm，尾端具交合伞，有一对交合刺，末端有小钩。雌虫长、宽约(5.5~6.5) mm×0.07mm，阴门位于体后1/6处，子宫内含卵5~16个，产卵能力不强。卵长圆形，长、宽为(80~100) μm×(40~47) μm，似钩虫卵而略长，但一端较尖，卵内细胞发育较早，新鲜粪便中的虫卵，一般多已发育至10~20个卵细胞阶段（图14-23）。

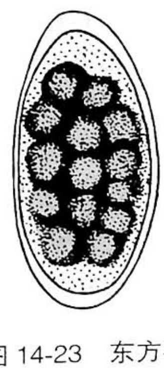


图14-23　东方毛圆线虫卵模式图

成虫寄生于宿主的胃和小肠。体外发育过程与钩虫相似，虫卵随宿主粪便排出后，在温暖潮湿的土壤中孵出杆状蚴，经两次蜕皮发育成感染期幼虫，即丝状蚴。人常因生食或含吮丝状蚴污染的蔬菜、草叶而经口感染，也有因饮用含感染期幼虫的生水而感染的。感染期幼虫侵入小肠黏膜，数日后返回肠腔发育为成虫。从丝状蚴侵入人体到雌虫成熟产卵约需16~36天，而经皮肤感染则需26~36天。

【致病】

本虫所引起的病理改变不甚明显。一般腹痛症状较钩虫所引起的略为显著。严重时也可出现贫血及由虫体代谢产物所引起的毒性反应。但本虫常与钩虫感染混合存在，故难以确定哪些症状系由本虫而不是由钩虫所致。

【诊断】

以粪便中查见虫卵为准。粪检方法常用饱和盐水浮聚法，亦可用培养法查丝状蚴。应注意

笔记

与钩虫和粪类圆线虫的丝状蚴相区别。

【流行与防治】

东方毛圆线虫病主要流行于农村和牧区，呈散在性分布。2001—2004 年第二次全国寄生虫病流行病学调查显示，14 个省（市、自治区）有 86 例明确报告。本病防治原则与钩虫相同。

二、美丽筒线虫

美丽筒线虫（*Gongylonema pulchrum* Molin，1857）是一种主要寄生于哺乳动物（特别是反刍动物）口腔与食管的寄生线虫。偶可寄生人体引起筒线虫病（gongylonemiasis）。

【形态与生活史】

美丽筒线虫成虫（图 14-24）乳白色，细长如线状。在反刍动物体内寄生者，雄虫长 21.5~62mm，宽 0.1~0.3mm；雌虫长可达 32~150mm，宽 0.2~0.5mm。寄生于人体的雄虫长、宽平均 25.16mm × 0.20mm，雌虫平均为 52.09mm × 0.33mm，体表有明显横纹。虫体前部表皮有许多大小不等、形状各异的角质突纵行排列。口小，有头乳突，前端两侧有一对颈乳突，其后为波浪状的侧翼。雄虫尾部有较宽的膜状尾翼，两侧不对称，上有 13 对有柄乳突。交合刺两支，大小不等，形状各异。雌虫尾端呈钝锥状，略向腹面弯曲，阴门略隆起，位于肛门稍前方。成熟雌虫子宫内充满含幼虫的虫卵。虫卵呈椭圆形，卵壳厚而透明，寄生于人体的美丽筒线虫卵长、宽为（46~61）μm ×（29~38）μm。

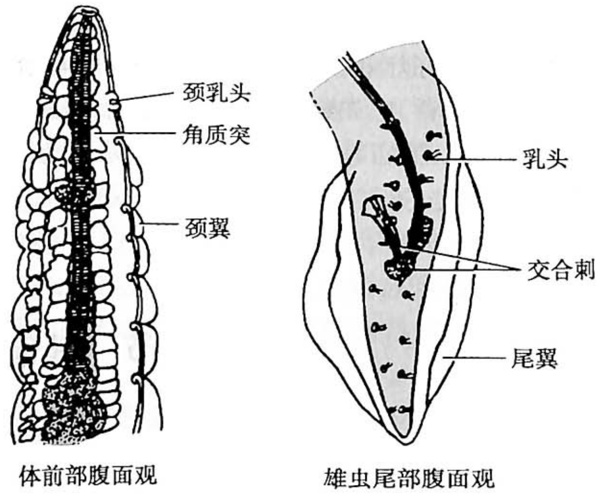


图 14-24 美丽筒线虫成虫模式图

美丽筒线虫成虫寄生于羊、牛、猪、熊、猴及人的口腔和食管的黏膜或黏膜下层。雌虫产出的虫卵自黏膜破溃处进入消化道，随宿主粪便排出体外，被中间宿主粪甲虫、蟑螂等吞食后，在其消化道内孵出幼虫。幼虫穿过肠壁进入体腔，形成囊状体。含囊状体的昆虫被终宿主吞食后，在宿主胃内幼虫破囊而出，并侵入胃或十二指肠的黏膜内，逐渐向上潜行直至食管、咽或口腔等处黏膜内寄生，发育为成虫。自吞食囊状体到发育为成虫约需两个月。成虫在人体内可成活 1 年左右，个别的可长达 10 年。

【致病】

美丽筒线虫成虫可在上下唇、舌、颊、颚、齿龈、咽喉及食管等多处寄生，对人体的损害主要是由于虫体移行及寄生时对局部的刺激所致。虫体的快速移动可使患者产生痒感、刺痛感、麻木感以及虫样蠕动感、异物感或肿胀感。寄生局部黏膜可出现水疱或血疱，有的患者可表现精神不安、失眠、恐惧等精神症状。人体内的寄生虫数一般为 1~3 条，最多者可达 16 条。

【诊断】

以查见成虫为诊断依据。口腔黏膜有异物移动感应疑为本虫感染，检查黏膜有病变或可疑处，以消毒针挑破黏膜，取出虫体镜检即可确诊。

【流行与防治】

美丽筒线虫的宿主范围广泛，终宿主包括牛、羊、马、骡、骆驼、猪、猴、熊、狗、猫、鼠等，中间宿主包括粪甲虫、蜚蠊、螳螂、蝗虫、天牛、蜩蛔、豆虫等昆虫。人通常因误食或误饮了被感染性昆虫污染的食物和水而被感染。本虫呈世界性分布，已报告有人体感染病例的国家有意大利、

笔记

前苏联、保加利亚、摩洛哥、新西兰、斯里兰卡及我国。2000年至今，我国报告的病例有10例，主要散见于长江以北，江南偶见。大多数感染者为青壮年，最小6岁，最大62岁；两性无差别，以从事农业及家务劳动者居多。卫生条件差和不良饮食习惯是造成感染的主要原因，如有些患者喜烤食或炒食蝗虫、螳螂、甲虫等昆虫。治疗可用手术取出虫体。防止感染主要是注意个人卫生、饮食卫生和环境卫生，应特别强调改变不良的饮食习惯。

（刘文琪）

三、结膜吸吮线虫

结膜吸吮线虫（*Thelazia callipaeda* Railliet & Henry，1910）主要寄生于犬、猫等动物眼结膜囊内，也可寄生于人眼，引起结膜吸吮线虫病（thelaziasis）。因本病多流行于亚洲地区，故又称东方眼虫病。

【形态与生活史】

成虫（图14-25）细长，圆柱形，乳白色半透明，体表具有明显的环纹，侧面观其上下排列呈锯齿状。雌虫大小为(7.9~20.0)mm×(0.3~0.7)mm。近阴门端子宫内的虫卵逐渐变为内含盘曲的幼虫，雌虫直接产出幼虫，为卵胎生。雄虫大小为(7.7~17.0)mm×(0.2~0.7)mm，尾端向腹面卷曲，伸出长短交合刺2根。雌、雄虫尾端肛门周围均有数对乳突和一对尾感器。初产幼虫大小为(350~414)μm×(13~19)μm，外被鞘膜，盘曲状，尾部连一大的鞘膜囊（图14-25）。在眼分泌物中发现初产幼虫是病原学诊断的依据。

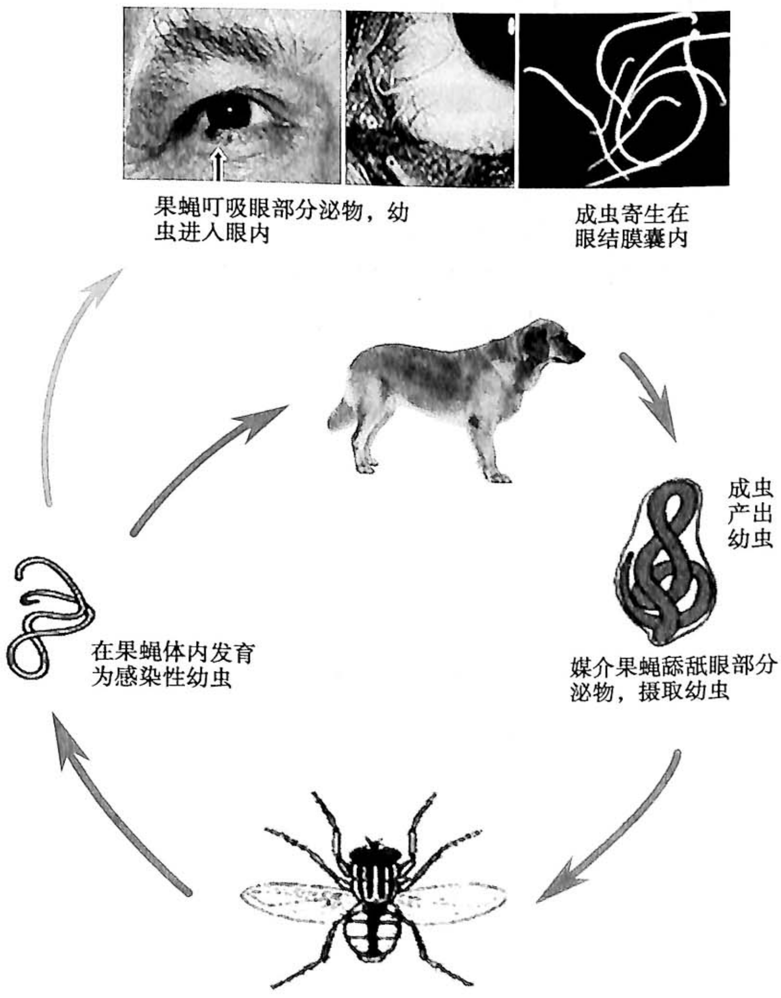


图14-25 结膜吸吮线虫形态与生活史

成虫主要寄生于犬、猫等动物的眼结膜囊及泪管内，偶尔寄生于人、兔等动物的眼部。雌虫直接产幼虫于结膜囊内，当中间宿主冈田绕眼果蝇（*Amiota okadai*）舐吸终宿主眼部分泌物时而被吸入蝇体内，经2次蜕皮发育为感染期幼虫，进入蝇的头部口器。当蝇再次舐吸人或其他动物眼部时，感染期幼虫自蝇口器逸出并侵入宿主眼部，经15~20天发育为成虫。成虫寿命可达2年以上。

【致病与诊断】

成虫寄生于人眼结膜囊内，以上结膜囊外眦侧为多见，也可见于眼前房、泪小管、泪腺及眼睑、结膜下等处。多侵犯一侧眼，少数病例可双眼感染。寄居人眼虫数1条至数条不等，最多可达20余条，曾在一只家犬双眼检获虫体200余条。由于虫体表面锐利环纹的摩擦、头端口囊吸附作用等的机械性损伤，加上虫体分泌物、排泄物的刺激及继发细菌感染等，可引起眼结膜炎症及肉芽肿形成。患者轻者无明显症状，或有眼部异物感、痒感、刺痛、流泪、畏光、分泌物增多、疼痛等，一般无视力障碍。婴幼儿惧怕睁眼，有手抓眼的动作。家长可发现患儿眼球有白色细小的虫体爬行。感染重者可发生结膜充血，形成小溃疡面，角膜混浊、眼睑外翻等。如寄生在眼前房，可有丝状阴影移动感、睫状体充血、房水混浊、眼压升高、瞳孔扩大、视力下降等。如泪小管受损，可出现泪点外翻。

诊断主要用镊子或棉签自眼部取出虫体，置盛有生理盐水的平皿中，可见虫体蠕动，用显微镜检查虫体特征即可确诊。

【流行与防治】

本虫主要分布在亚洲。印度、缅甸、菲律宾、泰国、日本、朝鲜及俄罗斯的远东地区均有病例报告。我国的病例报告始于1917年，为世界最早发现，此后各地均有人体感染的病例报道，其中以江苏、湖北、安徽、河南、山东等地的病例较多，累计报告病例近400例，实际感染人数可能更多。已证实冈田绕眼果蝇是我国结膜吸吮线虫的中间宿主和传播媒介。感染季节以夏秋季为主，与蝇类的季节消长相吻合。感染者最小3个月，最大者88岁，但以婴幼儿为主。本病在农村多于城市。传染源主要为家犬，其次是猫、兔等动物。保虫宿主家犬的普遍存在，媒介中间宿主果蝇的广泛分布，再加上幼童不洁的眼部卫生，是结膜吸吮线虫病流行的主要因素。搞好环境卫生，加强犬、猫等动物卫生管理，注意个人卫生，特别注意眼部清洁是预防感染的主要措施。治疗可用1%~2%可卡因或地卡因溶液滴眼，虫体受刺激从眼角爬出，或用镊子取出。

（沈继龙）

四、棘颚口线虫

棘颚口线虫（*Gnathostoma spinigerum* Owen，1836）是犬、猫的常见寄生虫，也寄生于虎、狮、豹等野生动物，偶可寄生于人体，引起颚口线虫病（gnathostomiasis）。

【形态与生活史】

成虫寄生于终宿主胃壁的瘤块中。虫体粗大，圆柱形，两端略向腹面弯，色微红。雄虫长11~31mm，雌虫长11~54mm。虫体前端略膨大成球形，上有4~8圈尖锐的倒钩，口周围有两个明显而肥厚的唇。虫体前部和近尾端体表被有无数体棘，体棘的形状和数目是分类的依据之一。雄虫末端膨大成假交合伞，有4对有柄乳突；交合刺一对，不等长。雌虫阴门位于体中部偏后（图14-26）。

虫卵椭圆形，透明，黄棕色，一端有一透明的帽状塞。虫卵长、宽为(65~70)μm×(38~40)μm，内含1~2个细胞。

棘颚口线虫的终宿主主要为犬和猫。虫卵从瘤块中破溃而出，随宿主粪便排出体外，在27~31℃水中经一周发育，卵内孵出的第一期幼虫进入第一中间宿主剑水蚤，在其体腔内经7~10

笔记

天发育为第二期幼虫。此期幼虫长0.5mm，头部已呈球形，上有4圈小钩。含第二期幼虫的剑水蚤被第二中间宿主淡水鱼类吞食后，幼虫经肠壁移行至肌肉，约一个月后形成第三期幼虫，外有囊壁包裹。终宿主犬、猫吞食感染的鱼类后，第三期幼虫在胃中脱囊，幼虫穿过肠壁，经肝脏移行至肌肉或组织中，最后到达胃壁发育为成虫。感染后约100天，卵开始在宿主粪便中出现。在动物胃壁的瘤块中可有一个或数个虫体。

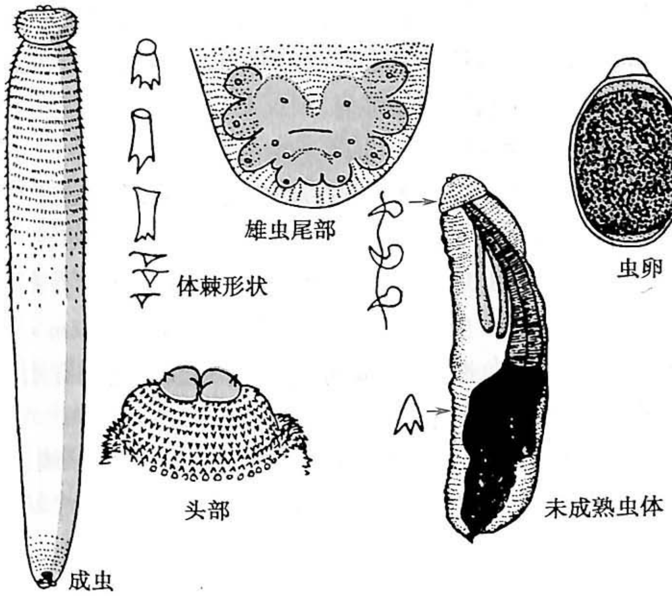


图 14-26 棘颚口线虫模式图

有些动物如蟹、蝲蛄、蛙、蛇、龟、鱼、鸟、鸡、鼠及猪等吞食了感染本虫幼虫的鱼后，幼虫不能继续发育，仍停留在第三期幼虫状态，成为本虫的转续宿主。当终宿主吞食了上述动物后，幼虫继续发育为成虫。

【致病】

人是本虫的非适宜宿主，除个别病例外，所见的虫体多为第三期幼虫或未完全性成熟的早期成虫。寄生后所引起的病变主要是由于虫体在移行时对全身各处，特别是皮肤、皮下组织及肌肉的损害。病灶局部有大量嗜酸性粒细胞、浆细胞及中性粒细胞浸润，也可停留在某一寄生部位形成以脓肿为中心的结节型损害，常见于胸、咽、面、腹、手及眼前房等处。虫体也可移行于皮肤的表皮和真皮之间，引起匐行疹或皮下游走性包块，局部皮肤发红或有水肿，疼痛多不明显，可有痒感。幼虫也可在消化、呼吸、泌尿、神经等系统内移行，临床表现因累及的器官不同而异。曾有报道在尿及痰中发现活虫，亦有进入脊髓和脑而引起嗜酸性粒细胞性脑脊髓炎的报告。

【实验诊断】

自可疑病变组织中检获虫体是最可靠的诊断方法。无明显体表损害的可疑患者，可用免疫学试验作辅助诊断。

【流行与防治】

本虫是人兽共患寄生虫病的重要病原体之一，在我国分布广泛。曾在我国江苏湖区调查显示猫的感染率可高达40%。人体病例见于日本、泰国、柬埔寨、越南、马来西亚、印度尼西亚、菲律宾、印度、孟加拉、巴基斯坦和我国，以日本和泰国的病例为多。至2008年，我国报道的人体感染为57例。

人体感染主要是由于生食或半生食含有感染期幼虫的鱼类所致，生食含有第三期幼虫的猪及鸡等转续宿主肉类亦可感染。

预防主要是加强饮食卫生，不食生的鱼、肉。治疗主要采取手术取虫，阿苯达唑、伊维菌素等药有一定疗效。

（刘文琪）

五、艾氏小杆线虫

艾氏小杆线虫[*Rhabditis*(*Rhabditella*)*axei*(Cobbold，1884)Dougherty，1955]亦称艾氏同杆

笔记

线虫。主要营自生生活,常出现于污水及腐败植物中,偶可寄生于人体,引起艾氏小杆线虫病(rhabditelliasis axei)。我国自1950年首次报道以来,已发现165例,分别从患者粪便和尿液中检出,以从粪便中检出者居多。

【形态与生活史】

成虫(图14-27)纤细,圆柱状,体表光滑;食管呈杆棒状,具有前后2个咽管球;尾部极尖细而长。雄虫长约1.2mm。雌虫长约1.5mm,生殖器官为双管型,子宫内含卵4~6个。虫卵长椭圆形,大小为(48~52)μm×(28~32)μm,无色透明,壳薄而光滑,与卵细胞之间有透明的间隙,与钩虫卵相似。

雌、雄艾氏小杆线虫交配后产卵,卵孵化出杆状蚴。杆状蚴能摄食,常生活于腐败的有机物或污水中,经蜕皮发育为成虫。

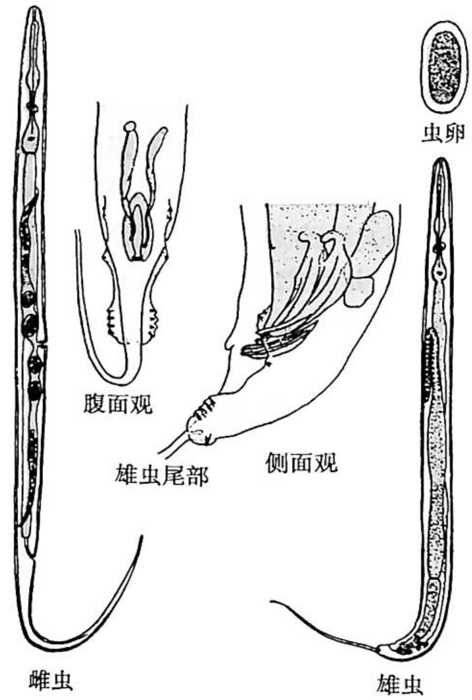


图14-27 艾氏小杆线虫模式图

【致病与诊断】

人体感染途径可能是幼虫经口进入消化道或经泌尿系统上行感染,在污水中游泳、捕捞水产品而接触污水或误饮污水均为幼虫侵入人体提供了机会。本虫侵入消化系统常引起腹痛、腹泻,但亦可无明显的症状和体征;侵入泌尿系统可引起发热、腰痛、血尿、尿频、尿急或尿痛等泌尿系统感染症状,肾实质受损时可出现下肢水肿和阴囊水肿、乳糜尿,尿液检查有蛋白尿、脓尿、低比重尿,也可出现氮质血症。

在尿液的沉淀物或粪便中发现虫体或虫卵是确诊本病的依据。本虫卵与钩虫卵相似,易混淆。成虫与粪类圆线虫极易混淆,可用小试管培养法镜检成虫,根据其形态学特征进行鉴别,鉴别要点见表14-5。

表14-5 艾氏小杆线虫与粪类圆线虫成虫形态鉴别要点

	艾氏小杆线虫	粪类圆线虫
食管球	前后两个	仅后端一个
食管长度	约占虫体长的1/5~1/4	约占虫体长的1/3~2/5
雄虫末端	极尖细而长,呈针状	稍尖、呈圆锥状

【流行与防治】

我国已报道的人体感染病例分布于湖北、湖南、贵州、云南、河南、广东、海南、新疆、西藏、浙江、上海、江西、福建、山东、陕西和天津等16个省、市、自治区。日本、墨西哥、以色列等国也有病例报道。曾在兔、犬、猴和鼠等动物粪便中检获本虫。

注意个人卫生,避免饮用污水或接触污水及腐败植物是预防艾氏小杆线虫病的关键。治疗药物有阿苯达唑、甲苯达唑等。

六、兽比翼线虫

兽比翼线虫属[*Mammomonogamus*(Railliet,1899) Ryjikov,1948]主要寄生于野生哺乳动物、家畜、家禽和鸟类,其中喉兽比翼线虫(*M. laryngeus* Railliet,1899)和港归兽比翼线虫(*M. gangguiensis* sp. nov Li,1998)偶可在人体咽喉、气管、支气管等部位寄生,引起人体兽比翼线虫病(mammomonogamosis)或比翼线虫病(syngamiasis)。

笔记

【形态与生活史】

喉兽比翼线虫雌虫活时鲜血红色，体长 8.7~23.5mm；前端具发达的口囊，口囊壁具粗厚角质环，底部有 8 个小齿，呈辐射状排列，食管前端紧接口囊后部，向后逐渐膨大，呈棒球棍状；尾部圆锥形，末端尖细。雄虫活时呈鲜橙红色，长 3.0~6.3mm，交合伞半圆形，交合刺 1 根。雄虫一旦与雌虫交配，雌雄虫不再分离而呈典型的"Y"形。与喉兽比翼线虫相比，港归兽比翼线虫成虫前端具唇瓣 6 片；雄虫具交合伞外边缘带，缺交合刺。两种比翼线虫卵均与钩虫卵相似，呈椭圆形、无色透明，大小为(75~80)μm×(45~60)μm，内含物随发育期不同而各异，可见卵细胞数个或幼胚。

喉兽比翼线虫的生活史不详，据同类寄生虫气管比翼线虫(*Syngamus trachea*)的生物学资料分析，其终宿主为牛、羊、鹿等食草动物，成虫寄居其喉头，卵随口腔分泌物和粪排出，在外界发育至感染阶段(含第 3 期幼虫的虫卵)，污染食物或水源，被人误食即可感染。幼虫在小肠内逸出，穿过肠壁，经血流到达肺，穿过肺泡上行至呼吸道，定居于咽喉、气管、支气管等部位发育为成虫。自感染至发育成熟约需 70 天左右。龟和鳖可能是其转续宿主或中间宿主，当人生食或半生食了龟、鳖的肝、胆、血时，亦可被感染。

【致病与诊断】

常见的临床表现有发热、咳嗽、哮喘及咯血，伴外周血嗜酸性粒细胞增多。早期 X 线胸片可见短暂浸润性变化。

查获成虫或虫卵是确诊兽比翼线虫病的依据。可通过纤维支气管镜从气管或支气管壁上检获成虫，或从支气管镜检查后的冲洗液、痰液中发现成虫及虫卵。

【流行与防治】

全世界报道的比翼线虫病超过 100 例，大多来自南美及加勒比海地区。我国从 1975 年起，迄今已报道了 13 例，其中 12 例为喉兽比翼线虫病，1 例为港归兽比翼线虫病。

预防本病的主要措施为注意饮食和饮水卫生，不吃生的蔬菜及动物制品。治疗本病可用阿苯达唑、甲苯达唑、伊维菌素等抗线虫药物。

(崔 晶)

七、麦地那龙线虫

麦地那龙线虫[*Dracunculus medinensis*(Linnaeus，1758) Gollandant，1773]成虫寄生在人和多种哺乳动物组织内，引起麦地那龙线虫病(dracunculiasis，Guinea worm disease)。人或动物因误食含本虫感染期幼虫的剑水蚤(cyclops)而感染。我国猫的感染报告较多，而人体感染至今仅见于安徽阜阳农村 1 例男童。

【形态与生活史】

成虫形似粗白线，体表光滑，镜下可见细密的环纹。雌虫长 60~120cm，宽 0.9~2.0mm，子宫双管型，其内充满第一期幼虫。雄虫长 12~40mm，宽 0.4mm，末端向腹面卷曲，具交合刺 2 根。第一期幼虫(杆状蚴)长 550~760μm，宽 15~30μm，体表可见显著的纤细环纹，尾尖细，尾长约占体长的 1/3，于肛门后方两侧有尾感器 1 对。第一期幼虫在水中较为活跃，若被中间宿主剑水蚤吞食，在适宜温度下约经 12~14 天，在其体内发育为感染期幼虫。含感染期幼虫的剑水蚤随饮水被人或哺乳动物误食后，幼虫在十二指肠释出，钻入肠壁，经肠系膜、体腔移行至皮下结缔组织。虫体约经 3 个月发育至性成熟，雄虫在感染后 3~7 个月内死亡；雌虫受精后移行至终宿主(人或动物)皮下，产出第一期幼虫。幼虫产出期间引起宿主强烈的超敏反应，结果在皮下形成肿块，皮肤表面出现水疱，继而皮肤破溃。当宿主肢体与水接触时，雌虫头端从破溃部位的皮肤伸出，体壁和子宫破裂，释出大量的第一期幼虫。子宫内幼虫产出后，伸出的部分崩解，其余则缩回皮下组织内。当破溃部位再次与水接触时，又重复这一产幼虫过程，幼虫产尽后雌虫自然死亡，伤

笔记

口愈合。雄性成虫很少见到。

【致病与诊断】

感染期幼虫在体内移行及发育时，虫体经过处或所在部位常无明显病变。达皮下组织的成熟雌虫周围可出现条索状的硬结或肿块。雄虫交配后在皮下组织内死亡，除虫体周围引起纤维变性外，亦无其他病变。本虫致病主要是雌虫移行至皮肤时，释放的幼虫及大量代谢产物引起的宿主组织强烈的超敏反应。患者可出现荨麻疹、局部水肿和腹泻、发热、头晕、恶心等全身症状。血液检查可见嗜酸性粒细胞增多。自虫体前端破裂处逸出的幼虫可致皮肤表面丘疹，并发展为水疱、脓疱、蜂窝织炎、脓肿、皮肤溃疡等。水疱内为无菌黄色液体，镜下见大量巨噬细胞、嗜酸性粒细胞和淋巴细胞。溃疡如果继发感染可致脓肿，愈合后留下永久性疤痕或肌肉损伤。虫体还可侵及神经系统引起瘫痪，亦可累及眼、心脏及泌尿生殖系统，引起病变。在体内深部组织内的雌虫死亡退化后，逐渐钙化，可致邻近的关节发炎。变性的虫体也可释放出大量抗原，诱发无菌性囊液性脓肿。

我国报告的 1 例 12 岁男童，其病变部位为左侧腹壁皮下。手术从肿块内取出一条麦地那龙线虫雌虫的片段，术后脓肿痊愈。当水疱破溃后，用少许冷水置伤口上，取伤口表面液体涂片检查，低倍镜下见到活跃的幼虫便可确诊。也可用手术自肿块内取成虫或抽取肿块内液体涂片，镜检幼虫。自伤口获取伸出的雌虫是最可靠的确诊依据，但须与皮下寄生的裂头蚴相鉴别。X 线检查有助于宿主体内虫体钙化的诊断。免疫学试验，如皮内试验、IFA 或 ELISA 可作为辅助诊断。血检常见嗜酸性粒细胞增高。

【流行与防治】

麦地那龙线虫病是一种人兽共患病，曾广泛流行于非洲、印度、巴基斯坦、西南亚等许多热带和亚热带地区，南美也有轻度流行。日本、朝鲜和我国人体感染仅见个例报告。本病的流行主要有两个环节：饮用含剑水蚤的生水及患者与水接触。动物保虫宿主有犬、猫、马、牛等。本病的感染年龄多在 14~40 岁，以 5~9 月份发病最多。本病 20 世纪曾经是严重危害人类健康，尤其是对青少年危害很大的寄生虫病。经过多年的大力防治，至 2012 年 6 月，非洲仅有南苏丹报告 142 例，埃塞俄比亚报告 1 例，防治取得了巨大成功。

发现有虫体自皮肤暴露时，先用冷水置伤口上，使虫体伸出产幼虫，然后用一根小棒卷上虫体，每日向外拉出数厘米，直至将虫体全部拖出。此过程操作必须小心谨慎，一旦虫体被拉断，幼虫逸出可致严重的炎症反应。也可手术取虫治疗。治疗药物有甲硝唑(metronidazole)、尼立达唑或甲苯达唑等。本虫感染是由于人饮用含剑水蚤的水所致，因此应避免饮用不洁生水，预防本虫感染。

（沈继龙）

八、肾膨结线虫

肾膨结线虫[*Dioctophyma renale*(Goeze，1782) Stiles，1901]是一种大型寄生线虫，俗称巨肾虫(the giant kidney worm)。本虫在世界各地分布广泛，寄生于犬、水貂、狼、褐家鼠等 20 多种动物的肾及腹腔内，偶可感染人体，引起肾膨结线虫病(dioctophymiasis renale)。

【形态与生活史】

成虫(图 14-28)圆柱形，活时呈血红色，体表具横纹；虫体两侧各有一行乳突；口孔位于顶端，其周围有 2 圈乳突；雄虫长 14~45cm，宽 0.4~0.6cm，尾端有钟形无肋的交合伞，以及交合刺一根；雌虫长 20~100cm，宽 0.5~1.2cm，阴门开口于虫体前食管之后的腹面中线上，肛门位于尾端；寄生在人体的虫体发育较差，其大小，雄虫为(9.8~10.3)cm×(0.12~0.18)cm，雌虫为(16~22)cm×(0.21~0.28)cm。虫卵呈椭圆形，棕黄色，大小为(60~80)μm×(39~46)μm，卵壳厚，表面有许多明显的小凹陷。

笔记

动物可因吃入含有第二期肾膨结线虫幼虫的寡毛类环节动物而获得感染。人的感染一般是由于生食或半生食含该虫第三期幼虫的蛙或鱼类而引起，亦可因吞食了生水中的或水生植物上的寡毛类环节动物而获得感染。幼虫进入人体消化道后，穿过肠壁随血流移行至肾盂发育为成虫，并产卵。虫体亦可在膀胱、卵巢、子宫、肝、腹腔等部位寄生。

【致病】

肾膨结线虫通常寄生于终宿主肾中，导致肾显著增大，约70%的感染者在肾盂背部有骨质板形成，骨质板边缘有透明软骨样物，大多数肾小球和肾盂黏膜乳头变性。肾盂腔中有大量的红细胞、白细胞或脓液。病变后期，感染肾萎缩，未感染肾因代偿而肥大。由于虫卵表面的黏稠物易凝成块，加上虫体死亡后的表皮残存，可能构成形成结石的核心。

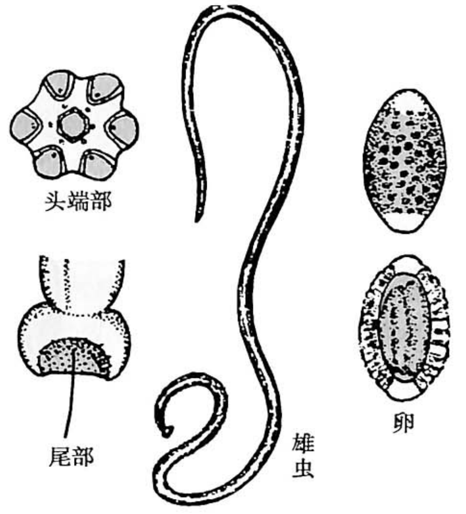


图 14-28 肾膨结线虫模式图

患者临床表现主要有腰痛、肾绞痛、反复血尿、尿频，可并发肾盂肾炎、肾结石、肾功能障碍等。亦可见尿中排出活的或死的，甚至残缺不全的虫体。当虫自尿道逸出时可引起尿路阻塞，亦有急性尿中毒症状。

除肾外，本虫也可寄生于腹腔，偶可寄生于肝、卵巢、子宫、乳腺和膀胱。

【诊断】

临床上，若遇有生食或半生食鱼或蛙史，并具有上述临床症状者应考虑本病的可能；对无症状仅出现有蛋白尿、血尿、脓尿而用通常方法治疗无效者也应疑为本病。从尿液中发现虫体或查见虫卵是确诊本病的依据。但若虫体寄生于泌尿系统以外的部位，或只有雄虫感染的病例则无法查出虫卵。尿道造影、B超或CT检查可能有助于诊断。

【流行与防治】

人体肾膨结线虫病病例发现不多，至今国外报道17例，我国共报道14例，最早由张森康(1981)报道在宜昌的人体感染4例，Sun(1986)在国外报道1例亦为中国人，其他6例分布在湖北、广东、江苏、河南、四川、宁夏。11例患者尿中排出虫体，少者为1条，多者达11条，排出的虫体活、死和残缺不全者均有，在一例肾的病例切片中发现虫体和虫卵。

治疗可用阿苯达唑和噻嘧啶，但需反复多个疗程。虫体寄生在肾盂者，行肾盂切开取虫为最可靠的治疗办法。勿食生的或未煮熟的鱼、蛙、生水和生菜以预防本病。

九、肝毛细线虫

肝毛细线虫[*Capillaria hepatica*(Bancroft, 1893) Travassos, 1919]是一种鼠类和多种哺乳动物的寄生虫，偶尔感染人。成虫寄生于肝，引起肝毛细线虫病(hepatic capillariasis)。

【形态与生活史】

肝毛细线虫成虫(图14-29)较鞭虫纤细，雌虫长53~78mm，尾端呈钝锥形，雄虫长为24~37mm，尾端有1突出的交合刺被鞘膜所包裹；食管占体长的1/2(雄虫)或1/3(雌虫)。该虫的虫卵形态与鞭虫卵相似，但较大，卵壳厚，分两层，其间有放射状纹。外层有明显的凹窝，两端各有透明塞状物，不凸出于膜外。

肝毛细线虫卵在土壤中进行发育，宿主由于吞食被含有幼虫的虫卵所污染的食物或饮水而感染。感染后24小时内虫卵于盲肠孵化，钻入肠黏膜，经过肠系膜静脉、门静脉，在感染后52小时内到达肝脏。

笔记

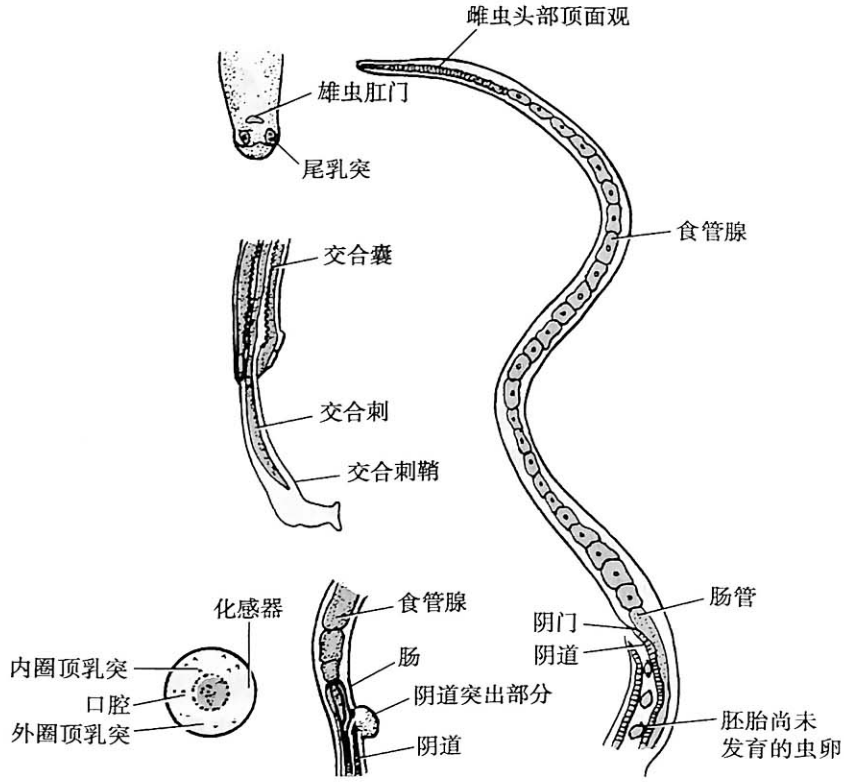


图 14-29 肝毛细线虫模式图

【致病】

成虫寄生于肝脏，产卵于肝实质中，虫卵沉积导致肉芽肿反应和脓肿样病变，肉眼可见肝表面有许多点状珍珠样白色颗粒，或灰色小结节，其大小为 0.1~0.2cm。脓肿中心由成虫、虫卵和坏死组织组成，虫体可完整或崩解，虫体和虫卵周围有嗜酸性粒细胞、浆细胞和巨噬细胞浸润(图 14-30)。患者可表现有发热、肝脾肿大、嗜酸性粒细胞显著增多、白细胞增多及高丙种球蛋白血症，低血红蛋白性贫血颇为常见，严重者可表现为嗜睡、脱水，甚至死亡。

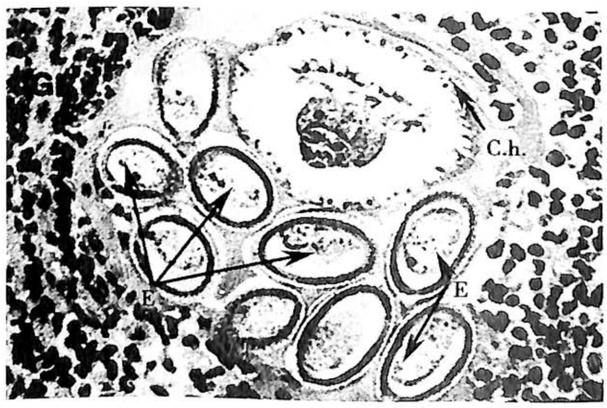


图 14-30 肝毛细线虫在肝内(切片)
C.h.：虫体 E：虫卵

【实验诊断】

本病病原诊断较困难。肝组织活检病原体是最可靠的诊断方法。肝病患者伴有嗜酸性粒细胞显著增多者，可考虑用免疫学方法作进一步检查。

【流行与防治】

人感染是由于食入感染期卵污染的食物或水而引起。迄今全世界确诊为肝毛细线虫病的患者共 25 例。我国仅发现 2 例人体感染，徐秉锟(1979)在广东从 1 位人体肝组织病例切片取得虫体。2004 年从河南新乡一 15 岁男孩肝组织中发现未成熟肝毛细线虫虫卵。尽管报道的病例不多，但大多数引起死亡，故应予以注意。

另外还发现肝毛细线虫假性感染病例 15 例，分布在海南 10 例(1992)、广东 3 例(1992)、四川 1 例(1992)和台湾 1 例(1995)，这种假性感染是因为食入含肝毛细线虫卵的鼠肝或兔肝，虫卵仅通过人体消化道随粪排出，虽可在人粪中查见，但人并未获得感染，即所谓假性感染(spurious

笔记

infection)。真性感染(genuine infection)在人粪中无此虫卵排出。

治疗首选阿苯达唑 400mg,1 日两次,3~12 岁小儿减半。甲苯达唑 200mg,1 日两次抗虫治疗。

十、异尖线虫

异尖线虫(*Anisakis*)是一类成虫寄生于海栖哺乳动物如鲸、海豚、海豹等的胃部,幼虫寄生于某些海栖鱼类的线虫。它属于蛔线虫目、异尖科。可引起人体异尖线虫病(anisakiasis)的虫种类属于 5 个属:即异尖线虫属、海豹线虫属、钻线虫属、对盲囊线虫属和鲔蛔线虫属。我国报道的主要是异尖线虫属和鲔蛔线虫属的虫种。

【形态与生活史】

成虫寄生在终宿主海栖哺乳动例如海豚、鲸等,其头部钻入宿主的胃壁。卵随宿主粪便排入海水,在适宜温度下(约 10℃)发育成第一期幼虫,在卵内蜕皮 1 次发育为二期幼虫,从卵中孵出的二期幼虫在海水中被中间宿主海生浮游甲壳类(如磷虾等)摄食并在消化道内发育,在血腔内蜕皮成为第三期幼虫。在人体寄生的虫体均为第三期幼虫,中肠部体宽为 430~550μm,无侧翼。人不是异尖线虫的适宜宿主,但幼虫可寄生于人体消化道各部位,亦可引起内脏幼虫移行症。人体感染主要是食入了含活异尖线虫幼虫的海鱼如大马哈鱼、鳕鱼、大比目鱼、鲱鱼、鲭鱼等和海产软体动物如乌贼等而引起。虫体主要寄生于胃肠壁(图 14-31),患者发病急骤,酷似外科急腹症,常致临床误诊。

【致病】

人体感染本虫后,轻者仅有胃肠不适,重者表现为进食后数小时上腹部突发剧痛伴恶心、呕吐、腹泻等症状,纤维胃镜可见胃黏膜水肿、出血、糜烂、溃疡,晚期患者可见胃肠壁上有肿瘤样物,病理特点是以黏膜下层为中心的伴有大量嗜酸性粒细胞浸润的脓肿或瘤样肿物,肿物内可见虫体断片、角皮或肠管等(图 14-32)。除在胃肠外,虫体还可在腹腔、泌尿系统、皮下组织等处形成肿物。



图 14-31　胃壁上的异尖线虫

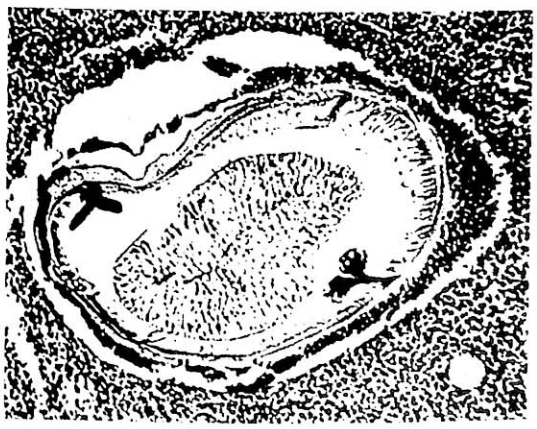


图 14-32　人回肠壁中的异尖线虫(横断面)

【实验诊断】

患者有生食海鱼的病史及典型的临床症状是重要的临床诊断依据。确诊本病主要依据从胃内检获幼虫。虫体多在胃大弯侧发现。用体外培养的幼虫分泌 - 排泄物作抗原检测患者血清中特异性抗体是本病的重要辅助诊断方法。

【流行与防治】

日本、荷兰、英国、法国、德国以及太平洋地区等 20 多个国家有本病病例报告。仅日本就报

笔记

告了 3 万多病例。主要是这些国家居民喜吃腌海鱼，或喜吃生拌海鱼片、鱼肝、鱼子或用乌贼佐酒，由此获得感染，使本病成为一种海洋自然疫源性疾病。在我国尽管迄今尚未见有病例报告，但在国内市售海鱼中，发现鲐鱼、小黄鱼、带鱼等小型鱼体肌肉或器官组织内的异尖线虫幼虫感染率相当高；从东海和黄海获得的 30 种鱼和两种软体动物发现带幼虫率为 84%。此外，近年来被国内广为接受的三文鱼也可被异尖线虫感染，可见我国人群有感染异尖线虫病的潜在危险性。

胃肠道异尖线虫病目前尚无特效治疗药物，可用纤维胃镜检查并将虫体取出。

（夏超明）

Summary

Parasitic nematodes are of great importance to human health. Most nematodes that parasitize humans belong to the Class Phasmidia, the remaining to the Class Aphasmidia. Parasitic nematodes are divided into intestinal and blood or tissue nematodes, depending on their dwelling sites in the human body. Common species in the former include *Ascaris lumbricoides* (roundworm), *Necator americanus* and *Ancylostoma duodenale* (hookworms), *Trichuris trichura* (whipworm), *Enterobius vermicularis* (pinworm), and *Strongyloides stercoralis* as well. Symptoms and clinical signs resulting from intestinal nematode infections are characterized by digestive disorders, and the definitive diagnosis is generally made by demonstration of eggs or larvae in the faeces. Occasionally, adult worms are found in the stools.

A diverse group of nematodes parasitizes the blood vascular system or other organs and tissues of humans. Frequently noted nematodes in blood and tissues are *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayia*, and *Loa loa* (filarial worms), *Dracunculus medinensis* (guinea worm) and *Trichinella spiralis*. Some larvae of animal nematodes (*Ancylostoma braziliense* and *A. caninum*) may also invade humans, although as incompatible hosts: they penetrate the human skin and then persist and migrate for some time without further development, these larvae cause dermatitis and are called larva migrans. Several diseases caused by blood and tissue nematodes, and which often have a serious impact on human health, are transmitted by arthropods as vectors, such as filariasis and dracunculiasis.

笔记

第十五章　猪巨吻棘头虫

猪巨吻棘头虫[*Macracanthorhynchus hirudinaceus*(Pallas,1781) Travassos,1916],是猪小肠内常见的寄生虫,偶尔寄生人体,引起巨吻棘头虫病(macracanthorhynchosis)。

猪巨吻棘头虫的分类地位处于线虫和绦虫之间,隶属于棘头动物门(Phylum Acanthocephala),后棘头虫纲(Class Metacanthocephala),原棘头虫目(Order Archiacanthocephala),稀棘棘头虫科(Family Oligacanthorhynchidae),巨吻棘头虫属(*Genus Macracanthorhynchus*,Travassos 1916)。

【形态与生活史】

成虫(图 15-1)呈乳白色或淡红色,活体时背腹略扁,固定后为圆柱形,体表有明显的横纹。虫体由吻突、颈部和躯干三部分组成。吻突呈类球形,可伸缩,其周围有 5~6 排尖锐透明的吻钩,每排 5~6 个。颈部短,与吻鞘相连,吻突可伸缩入鞘内。无口及消化道。雄虫体长 5~10cm,尾端有一钟形交合伞;雌虫长 20~65cm,尾端钝圆(图 15-1)。虫卵呈椭圆形,棕褐色,大小为(67~110)μm×(40~65)μm,卵壳厚,一端闭合不全,呈透明状,易破裂,成熟卵内含 1 个具有小钩的幼虫,称棘头蚴。

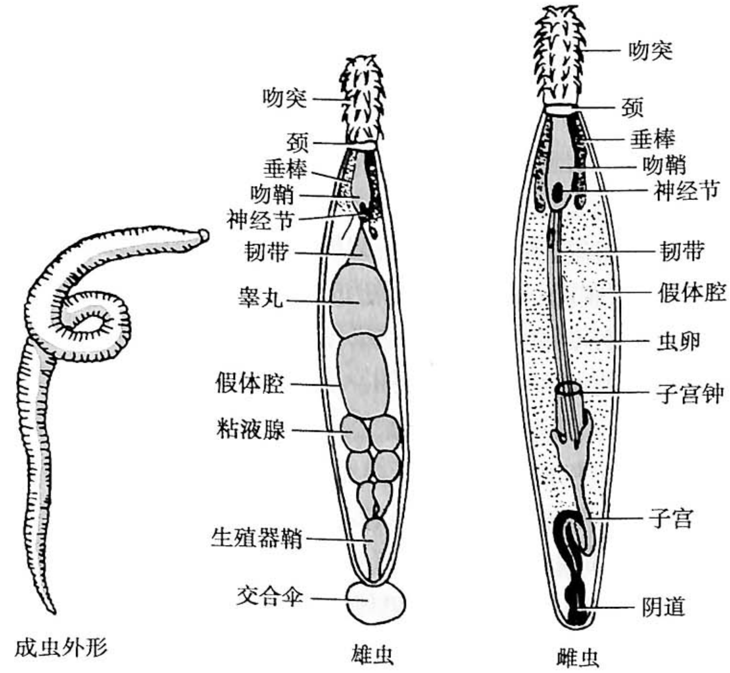


图 15-1　猪巨吻棘头虫成虫模式图

猪巨吻棘头虫的生活史阶段包括虫卵、棘头蚴(acanthor)、棘头体(acanthella)、感染性棘头体(cystacanth)和成虫。本虫的主要终宿主是猪和野猪,偶尔在人、犬、猫体内寄生。中间宿主为鞘翅目昆虫(甲虫),包括多种天牛和金龟子。成虫寄生在终宿主小肠内,虫卵随粪便排出,散落在土壤中,可存活数月至数年。当虫卵被甲虫的幼虫吞食后,棘头蚴逸出,穿破甲虫肠壁进入血腔,发育为棘头体。棘头体发育至感染性棘头体,约需 3~5 个月。感染性棘头体在甲虫的整个变态过程(幼虫、蛹、成虫)中可存活 2~3 年。当猪等动物吞食含感染性棘头体的甲虫后,在其小肠经 1~3 个月发育为成虫。人因误食含感染性棘头体的甲虫而感染。但人不是棘头虫的适宜宿主,故本虫在人体内极少能发育成熟和产卵(图 15-2)。

笔记

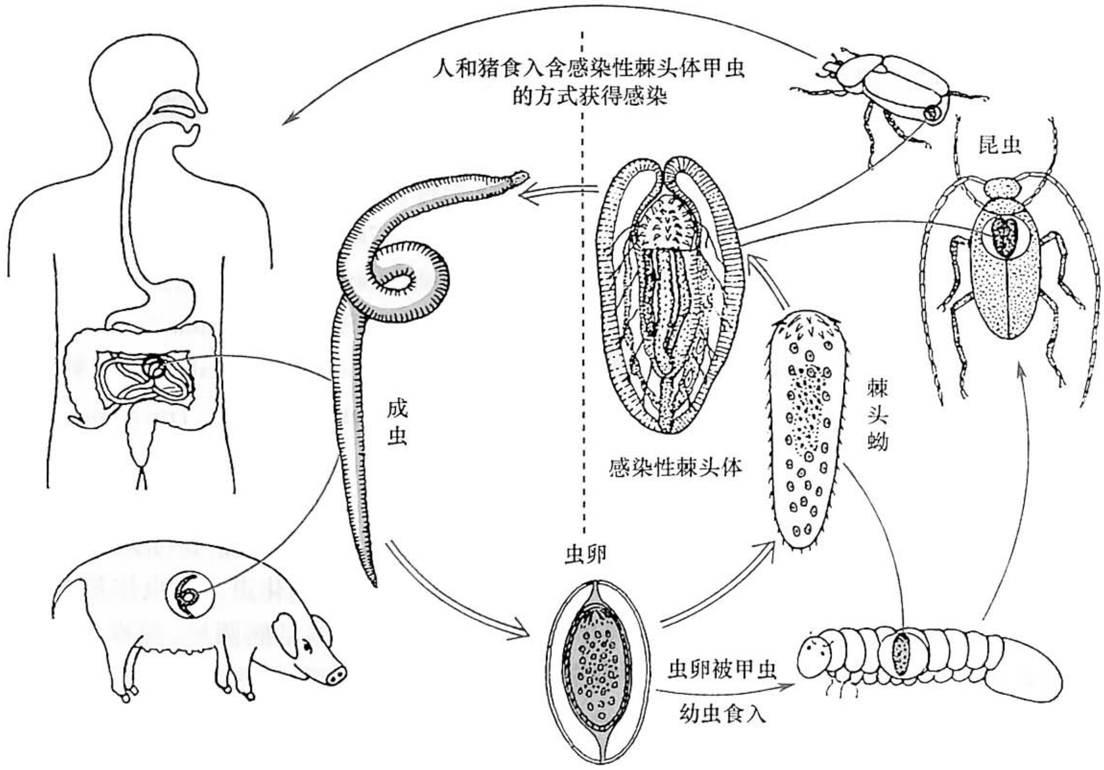


图 15-2 猪巨吻棘头虫生活史示意图

【致病】

猪巨吻棘头虫多寄生于人回肠的中、下段，一般为 1~3 条，最多的记录为 21 条。虫体以吻突上的吻钩固着于肠黏膜，造成黏膜机械性损伤，同时在吻腺所分泌的毒素作用下局部组织充血、水肿，中性和嗜酸性粒细胞浸润、肌层出血，并形成坏死和溃疡，继而出现结缔组织增生，形成棘头虫结节。结节突向浆膜面，与大网膜、邻近的肠管、肠系膜等粘连形成包块。由于虫体不断更换附着部位，使肠壁多处受累，且损伤可达肠壁深层，甚至穿破肠壁造成肠穿孔，导致局限性腹膜炎及腹腔脓肿，亦可因肠粘连出现肠梗阻。患者在感染早期无明显症状，多在感染后 1~3 个月发病，出现消化不良、食欲减退、乏力、消瘦、腹泻和黑便等症状。右下腹或脐周常出现阵发性或持续性疼痛，在腹部明显压痛处常可扪及单个或多个、大小不一的圆形或卵圆形包块。如虫体的代谢产物及毒素被吸收，患者亦可出现恶心、呕吐、失眠、夜惊等症状和嗜酸性粒细胞增多。少数感染者可不出现任何症状和体征，自动排虫后而自愈。本病对人体主要危害是引起外科并发症，如肠穿孔、腹膜炎、腹腔脓肿、肠梗阻等，国内临床报告半数以上病例发生肠穿孔。有些患者可发生浆液性腹水，严重者可出现休克。

【诊断】

诊断本病首先根据流行病学史及临床表现，作诊断性驱虫。急症手术发现虫体也是确诊的依据。因人不是本虫的适宜宿主，故在患者粪便内极少能查出虫卵。免疫学诊断，如用虫卵抗原作皮试，对诊断本病有一定价值。

【流行与防治】

人体猪巨吻棘头虫病在国外报道病例数不多，国内目前为止共报道 360 多例，分布于辽宁、山东、河南、河北、广东、吉林、北京、山西、四川、安徽、湖北、江苏、江西、云南、海南和内蒙古等 16 个省、市、自治区。辽宁和山东部分地区呈地方性流行。

猪是本病的主要传染源，本虫在猪群中分布广。在我国有 9 科 42 种鞘翅目昆虫可作为本虫的中间宿主，其中以曲牙锯天牛、大牙锯天牛和棕色金龟子的感染率最高。

笔记

人感染棘头虫主要与生食或半生食甲虫的习惯有密切关系。在流行区，人们习惯在高峰季节将天牛或某些金龟子捕获后用沸水烫过，去翅用食油烹炒食用，因食入未熟的含有棘头体的甲虫而感染。儿童常喜捕捉天牛和金龟子生吃或烤吃，故患者以学龄儿童和青少年为多。一般在7~11月份发病，9~10月为高峰。

预防本病首先要加强宣传教育，特别要教育儿童不要捕食甲虫。加强对猪的饲养管理，提倡圈养，猪粪应经无害化处理后再用来施肥。出现并发症者，应及时手术治疗。目前尚无理想的驱虫药物，阿苯达唑、甲苯达唑、三苯双脒有一定疗效。

附：水蛭

水蛭（leech）又称蚂蟥，是一类营自生生活、有强烈吸血习性的环节动物。广泛分布于稻田、池塘和沟渠等水土中，当与人体接触时可吸附在人体皮肤上吸血，偶可侵入人体，引起水蛭病。迄今为止，我国贵州、云南、四川、广东、广西、福建、江苏、山东、江西、湖南、湖北和河南等10多个省、自治区有766例人体寄生病例的报道，突尼斯、也门等一些国家有病例报道。

水蛭属于偶然性寄生虫，寄生人体的有水生和陆生两类。全世界报告的水蛭多达400~500种，其中我国约100种。在我国分布广泛的致病虫种有日本医蛭、棒纹牛蛭、海南山蛭和凶恶怖蛭。水蛭属蛭纲、水蛭科。水蛭为雌雄同体，身体呈扁筒状或扁平纺锤形，长4~10cm，宽0.5~2cm。身体有多数环节，一节之中有若干环纹，称体环。前端略尖，后端钝圆，两端各具1吸盘，水蛭的口内有三片颚片，颚片上有密齿，可以咬破寄主的组织。咽部有发达的肌肉和唾液腺，能分泌蛭素防止血液凝固。此外，水蛭有非常发达的嗉囊，两侧还生出多对盲囊，使它们在宿主身上一次就能吸食大量血液，暂存于嗉囊中，供胃和肠不断地消化和吸收。

水蛭一般在人下水游泳、捕鱼时入侵人体，也可通过喝含水蛭的溪水、池塘生水进入人体，引起水蛭病（leech disease），致病作用主要表现为虫体吸血的同时分泌水蛭素，使凝血时间延长，导致寄居部位的创伤因经久不愈合而出血。水蛭侵入的部位均可引起相应的临床症状和出血表现。除吸附人体表外，常见的入侵部位有鼻咽喉部、泌尿生殖道、消化道等。

1. 鼻咽喉部水蛭病　虫体从鼻孔或口腔经鼻咽部进入鼻腔或喉部，甚至气管或支气管。在鼻咽部寄生的水蛭，后吸盘附着在鼻腔顶部吸吮血液，常引起鼻出血、贫血等症状，轻者仅有鼻部不适、鼻塞、鼻痒、异物感等表现，重者可出现鼻痛、头痛、紧张，甚至休克。喉部水蛭寄生，有喉痒、异物爬动感、剧咳、咯血及声嘶等症状。寄生数量多为1条，亦见有6条者，病人有喝溪沟、池塘生水史或用溪沟、池塘水洗脸史。

2. 泌尿生殖道水蛭病　当人下水时，水蛭经尿道口或阴道口侵入。阴道内或外阴部常被水蛭咬伤后导致大出血。患者常在发病前一至数小时有下水史，此类病人多为2.5~13岁的女孩，常常由于在水边玩耍或下水游泳而感染。患者除表现为阴道出血外，可有面色苍白、头晕、出冷汗，血压下降等临床表现。检查可见外阴处和阴道壁有出血点或溃疡面。阴道是一个相对缺氧的环境，因此水蛭吸饱血后常自动脱出阴道口，多数病例在阴道内无水蛭存在。

人体水蛭病几乎均为散发病例，多发生在夏秋季节，此时也是水蛭繁殖和活动频繁的季节，因此，在此季节若遇到有鼻出血或阴道出血的青少年，并在发病前数日内有下水或喝生水史者，则应考虑水蛭寄生所致，在出血部位发现虫体是确诊本病的依据。对鼻咽水蛭病的诊断，可以使用鼻窦内镜和纤维喉镜检查发现虫体，该法阳性确诊率高达90%以上。

治疗本病时，对吸附在体表的水蛭不能硬性拉出，否则其吸盘会吸得更紧，可使水蛭被拉断，残留在伤口内而易致感染溃烂。一般可在叮咬的部位的上方猛拍身体，使水蛭松开吸盘而自行脱落，也可用食盐、浓醋、酒精等滴在虫体上，使其放松吸盘而自行脱落。对于寄生在各类腔道内的水蛭关键在于取出完整水蛭和止血处理。可直接钳取虫体，钳夹后如拉不出，不可硬拉，应稍候片刻，待虫体吸盘松弛后再牵拉。如水蛭寄生鼻咽部的部位较深，可用1%丁卡因或

笔记

2% 利多卡因溶液喷雾或直接滴在虫体上麻醉，使虫体肌肉松弛，吸盘松动，再用钳取出虫体。对寄生在泌尿生殖道水蛭，可用注射器取 1~2ml 蜂蜜加适量注射用水，去掉针头，注入尿道或阴道，大约 3 分钟后虫体会自行脱落掉出。若水蛭寄生在膀胱，可经导尿管注入 10% 无菌氯化钠溶液，反复抽吸，直至抽出虫体。在消化道可用阿苯达唑等驱虫药促其随粪便排出。

预防水蛭叮咬的方法主要为：不要在可能有水蛭的湖、河流、溪沟中游泳；经过水体时，应扎紧裤，上岸后应检查是否附有水蛭；野外宿营应选择在比较干燥、草不多的地方，不要在湖边、河边或溪边宿营；尽量喝开水，不喝生水，以免喝入水蛭；在热带丛林中行走时可穿长裤，将袜筒套在裤腿外面或用呋喃丹浸泡后涂在鞋上，蚂蟥触及后会当即死亡。

（何 蔼）

笔记

第四篇 医学节肢动物学

第十六章 概 论

节肢动物(arthropod)种类繁多,分布广泛,占动物种类的2/3以上,其中与医学有关的种类,即可以通过骚扰、蜇刺、吸血、毒害、寄生和传播病原体等方式危害人畜健康的节肢动物,称医学节肢动物(medical arthropod)。研究医学节肢动物的分类、形态、生活史、生态、习性、地理分布、致病和防制方法的科学,称医学节肢动物学(medical arthropodology)。

一、医学节肢动物的共同特征

节肢动物的共同特征是:①躯体分节,左右对称,具分节的附肢;②体表骨骼化,由甲壳质(chitin)和醌单宁蛋白(quinone tanned protein)组成,亦称外骨骼(exoskeleton);③循环系统开放式,整个循环系统的主体称为血腔(haemocoele),内含血淋巴(haemolymph);④发育史大多经历蜕皮(ecdysis,molt)和变态(metamorphosis)。

二、医学节肢动物的主要类群

节肢动物门常分为13个纲,其中与医学有关的节肢动物分属于以下5个纲,最重要的是昆虫纲和蛛形纲。

1. 昆虫纲(Insecta) 虫体分头、胸、腹3部分。头部有触角1对,具有感觉功能;胸部有足3对。与医学有关的常见种类有:蚊、蝇、白蛉、蠓、蚋、虻、蚤、虱、臭虫、蜚蠊、桑毛虫、松毛虫和毒隐翅虫等。

2. 蛛形纲(Arachnida) 虫体分头胸部和腹部,或头胸腹愈合成躯体。头胸部无触角,有足4对。与医学有关的常见种类有:蜱、革螨、恙螨、粉螨、蠕形螨、疥螨、蝎子和蜘蛛等。

3. 甲壳纲(Crustacea) 虫体分头胸部和腹部。头胸部有触角2对,步足5对。与医学有关的常见种类有:淡水蟹、淡水虾、蝲蛄和剑水蚤等。

4. 唇足纲(Chilopoda) 虫体窄长,背腹扁平,分头和躯干两部分。头部有触角1对,躯干体节除最后2节外,各具足1对,第1对足变形为毒爪,蜇人时,毒腺排出有毒物质伤害人体。与医学有关的常见种类有蜈蚣等。

5. 倍足纲(Diplopoda) 虫体呈长管形,由头及若干形状相似的体节组成。头部有触角1对,除第一体节外,每节有足2对,体节内腺体分泌物常引起皮肤过敏。与医学有关的常见种类有马陆等。

三、医学节肢动物对人类的危害

医学节肢动物对人类的危害包括两方面。其一是由节肢动物直接骚扰、吸血、蜇刺、寄生和由其引发的超敏反应等引起的节肢动物源性疾病,此种危害称直接危害;其二是由节肢动物作为媒介传播病原体引起的虫媒病,此种危害称间接危害。

笔 记

（一）直接危害

1. 骚扰和吸血 多种节肢动物，如蚊、白蛉、蠓、蚋、虻、蚤、臭虫、虱、螨和蜱等均可叮刺吸血，在其种群数量高峰季节常常侵袭人体，造成骚扰，影响工作和睡眠。如吸血蠓叮刺人体可引起皮炎，局部可出现红斑、丘疹、肿胀与水疱等；虻叮刺可引起剧痛，皮肤产生大片红肿，叮刺时分泌的抗凝血物质常可导致局部流血不止，并可由此引起全身性症状。

2. 蜇刺和毒害 由于某些节肢动物具有毒腺、毒毛或有毒体液，蜇刺时通常将分泌的毒液注入人体而使人受害，轻者可有短暂的刺激，局部产生红、肿、痛；重者可引起全身症状，甚至死亡。如桑毛虫、松毛虫的毒毛及毒液可引起皮炎、结膜炎；松毛虫还可致骨关节疼痛，严重者可致骨关节畸形、功能障碍等。

3. 超敏反应 医学节肢动物的唾液、分泌物、排泄物和脱落的表皮均是异源性蛋白质，与过敏体质的人群接触常可引起超敏反应。如粉螨引起的过敏性哮喘、过敏性鼻炎等，以及由革螨和恙螨引起的螨性皮炎等。

4. 寄生 有些节肢动物可以寄生于人畜体内或体表引起病变，如某些蝇类幼虫侵入宿主体表或体内器官可引起蝇蛆病（myiasis）；潜蚤寄生于人体皮肤引起潜蚤病（tungiasis）；疥螨寄生于皮内引起疥疮（scabies）等。

（二）间接危害

医学节肢动物携带病原体，造成疾病在人和动物之间相互传播。这种由医学节肢动物传播病原体而引起的疾病称为虫媒病（arbo-disease），传播虫媒病的医学节肢动物称为媒介节肢动物（entomophilous arthropod），亦简称虫媒（insect vector）。依据病原体与医学节肢动物的关系，可将传播病原体的方式分为机械性传播和生物性传播两种类型。

1. 机械性传播（mechanical transmission） 医学节肢动物对病原体仅起着携带、输送的作用。病原体可附着于节肢动物的体表、口器或经其消化道排出，通过污染食物、餐具等方式，机械性地从一个宿主被传播至另一个宿主。在携带和传播过程中病原体的数量和形态虽不发生变化，但仍保持感染力。如蝇传播痢疾、伤寒、霍乱等传染病，即属于此种方式。

2. 生物性传播（biological transmission） 病原体必须在医学节肢动物体内经过一定时间的发育和（或）繁殖后才具有感染性，然后再被传播到新的宿主。根据病原体在虫媒体内的发育与繁殖情况，可将此种传播方式分为四类。

（1）发育式传播（developmental transmission）：病原体在医学节肢动物体内只有发育而无繁殖，即病原体仅有形态结构及生理功能的特化，并无数量增加。如丝虫幼虫在蚊体内的发育。

（2）繁殖式传播（propagative transmission）：病原体在医学节肢动物体内只有繁殖而无发育，即病原体仅有数量增加，并无形态变化。如黄热病病毒和登革热病毒在蚊体内、鼠疫杆菌在蚤体内、回归热螺旋体在虱体内和恙虫病立克次体在恙螨体内的繁殖等。

（3）发育繁殖式传播（developmental-propagative transmission）：病原体在医学节肢动物体内不但发育而且繁殖，即病原体既有形态变化，又有数量增加，这种病原体必须在虫媒体内完成发育和繁殖过程后才能传染给人。如疟原虫在蚊体内、杜氏利什曼原虫在白蛉体内的发育和繁殖等。

（4）经卵传递式传播（transovarian transmission）：病原体在医学节肢动物体内不但繁殖而且能侵入卵巢，经卵传递至下一代，产生众多的具有感染性后代，造成病原体的广泛传播。如硬蜱体内的森林脑炎病毒、蚊体内的日本脑炎病毒、软蜱体内的回归热疏螺旋体等。

（三）病媒节肢动物的判定

病媒节肢动物的判定需要以下四个方面的证据：

1. 生物学证据

（1）与人类关系密切，吸血种类可嗜吸人血，非吸血种类可通过污染食物等造成人体感染。

（2）种群数量较大，是当地的优势种或常见种。

笔记

(3) 寿命较长，以保证病原体能够在其体内完成发育和增殖。

2. 流行病学证据 病媒节肢动物的地理分布和季节消长应与虫媒病的流行地区及流行季节相一致或基本一致。

3. 实验室证据 在实验室条件下，可用人工感染的方法证明该病原体能够在某种节肢动物体内发育或增殖，并能感染易感实验动物。

4. 自然感染证据 在流行区和流行季节采集可疑病媒节肢动物，可经实验室检查、分离到自然感染的病原体，某些病原体须查到感染期。

若符合上述证据，即可初步判定某种节肢动物为某种疾病在某一地区的传播媒介。但由于各地区的地理环境、气温的差异，同一国家、同一虫媒病出现的时间可能不同。另外，媒介可有一种或数种，如有数种时，应区分主要媒介和次要媒介。

四、医学节肢动物的防制

医学节肢动物的防制是虫媒病防制工作中的重要环节。对于大多数医学节肢动物来说，由于其繁殖力和适应力强、生态习性复杂、种群数量大，仅凭单一措施常很难奏效，必须采取综合防制的办法才能达到有效控制的目的。医学节肢动物综合防制（integrated medical arthropods management）是从医学节肢动物与生态环境和社会条件的整体观点出发，采取综合防制的方法，降低医学节肢动物的种群数量或缩短其寿命，将其种群数量控制在不足以传播疾病的密度。

医学节肢动物的综合防制方法包括环境防制、物理防制、化学防制、生物防制、遗传防制和法规防制等。

（一）环境防制

环境防制是根据媒介节肢动物的孳生、栖息、行为习性及其他生态学特点，通过合理的环境处理、改造，减少或清除媒介节肢动物赖以生存的孳生及栖息场所。与此同时，要注意保护益虫及天敌的生存环境，最终达到控制医学节肢动物种群的目的。具体内容包括：

1. 环境改造，如基础卫生设施的改造和修建、排水沟渠的改造等。

2. 环境处理，如清除杂草、改变水位、间歇灌溉、水闸冲刷、填堵洞穴、翻盆倒罐和垃圾、粪便的无害化处理等。

3. 改善人群居住条件，搞好环境卫生，以减少或避免人 - 媒介 - 病原体三者的接触机会，从而减少或防止虫媒病的传播。

（二）物理防制

物理防制是利用机械力、热、光、声、放射线等方法，捕杀、隔离或驱走节肢动物。物理防制使用方便、不污染环境、不存在抗药性。如用蚊蝇拍打杀蚊蝇，开水烫蝇蛆，粘蝇纸粘蝇，装纱窗纱门防蚊蝇进入室内，挂蚊帐防止蚊虫叮咬；用热水及蒸气喷浇床板、缝隙灭臭虫及体虱；利用灯光、声波和紫外线诱杀、诱捕或驱避医学节肢动物等。

（三）化学防制

化学防制系指使用天然或合成的化学物质，以不同的剂型和途径毒杀、驱避或诱杀医学节肢动物。化学防制虽然存在抗药性和环境污染问题，但它具有使用方便、见效快、适于大规模应用等优点，所以仍然是目前病媒节肢动物综合防制中的重要手段。使用化学杀虫剂前必须了解有关病媒节肢动物的食性、栖性、活动和对杀虫剂的敏感性，以选择最佳种类或剂型。常用的化学杀虫剂主要包括有机氯类、有机磷类、氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类和昆虫生长调节剂等。

（四）生物防制

生物防制是通过利用其他生物（如捕食性天敌、寄生虫或病原微生物等）或其代谢产物（如昆虫信息素等）来控制医学节肢动物的方法。生物防制特异性强、对非目标生物和有益生物无害，不污染环境，已成为目前医学节肢动物防制的方向之一。现在用于医学节肢动物生物防制的生

笔记

物主要有:捕食性生物,如养鱼以捕食蚊幼虫等;致病性生物,种类较多,包括寄生性生物和病原微生物,主要有病毒(奥柔普西热病毒、乙脑病毒)、细菌(苏云金杆菌、球形芽胞杆菌)、真菌(大链壶菌、绿僵菌)、原虫(微孢子虫)、线虫(罗索线虫)、寄生蜂等。

(五)遗传防制

遗传防制是通过不同方法改变或移换节肢动物的遗传物质,以降低其繁殖势能或生存竞争力,从而达到控制或消灭种群的目的。目前遗传防制尚处于实验阶段。如将转基因蚊虫或大量经射线照射、化学剂、杂交等方法处理产生的绝育雄虫释放到环境中,使之与自然种群的可育雄虫竞争与雌虫交配,产出未受精卵,如此自然种群逐渐减少。另外,也可尝试通过培育并释放遗传变异(包括杂交不育、胞质不育、性畸变和带致死因子等)的物种与目标种群交配的方法,已达种群自然递减的目的。

(六)法规防制

利用法律、法规或条例,以防媒介节肢动物传入本国或携带至其他国家和地区。如登革热曾在东南亚某国严重流行,为防制此病,当地政府通过全民动员消除埃及伊蚊的孳生地,基本控制了登革热的流行。又如我国已有通告,要求加强对农林医学节肢动物的检验检疫,防止地中海实蝇(*Ceratitis capitata*)从国外输入,执行后效果显著。

(李朝品)

Summary

Members of the Phylum Arthropoda constitute the largest assemblage of species in the animal kingdom and are the most important sources of human diseases. All arthropods are bilaterally symmetrical, and covered with a tough exoskeleton (outer skeleton) composed of chitin and quinone tanned proteins. This exoskeleton protects the organs, gives support for the body, and allows for efficient locomotion. All arthropods are segmented and the bodies are divided distinctly into a head, thorax, and abdomen (or cephalothorax and abdomen). Medical arthropods generally fall into categories of Insecta, Arachnida, Crustacea, Chilopoda and Diplopoda, while Insecta and Arachnida represent the main classes responsible for severe arbo-diseases. Medical arthropods are small invertebrates and have direct relationship with human health in a manner of harassing, blood-sucking, pricking, or produce indirect effects on human beings by carrying and transmitting pathogens. Some species are both parasites and vectors of disease. Determination of an entomophily arthropod depends on the evidences from biological, epidemiological, laboratory and natural infection studies, while the control strategies of the medical arthropods should involve environmental, physical, chemical, biological, hereditary and legislated measures.

笔记

第十七章 昆虫纲

昆虫纲的主要特征是虫体分头、胸、腹3部分；头部有触角1对；胸部有足3对，故又称六足纲。昆虫纲是世界上种类最多、种群数量最大的一类动物，与人类经济和健康关系密切，也是医学节肢动物中最重要的组成部分。

【形态】

昆虫纲的成虫体躯左右对称，分为头、胸、腹3部分。

1. 头部 为感觉和取食的中心，有触角(antenna)1对，司嗅觉和触觉；复眼(compound eye)1对。头部前方或腹面有取食器官，称为口器(mouthpart)，通常由上唇(labrum)、上颚(mandible)、舌(hypopharynx)、下颚(maxilla)及下唇(labium)组成。根据形状和取食方式不同，口器可以分为多种形式，其中与医学有关的有：咀嚼式(如蜚蠊)、刺吸式(如蚊、蚤、虱)和舐吸式(如蝇)。

2. 胸部 分前胸(prothorax)、中胸(mesothorax)和后胸(metathorax)。各胸节的腹面有足1对，分别称为前足、中足和后足。多数昆虫的中胸及后胸的背侧各有翅1对，分别称前翅和后翅。双翅目昆虫仅有前翅，后翅退化成棒状的平衡棒(halter)。

3. 腹部 分节，通常由11节组成，但各类昆虫的体节常有愈合变形，所以外表可见的腹节数目差别很大。雌虫的尾端具有各种形状的产卵器，雄虫的尾端具有构造复杂的外生殖器，形态结构因种而异，是昆虫种类鉴定的重要依据。

【生活史】

昆虫从幼虫到成虫性成熟的整个发育过程称为胚后发育，它经历从外部形态、内部结构、生理功能到生态习性、行为的一系列变化，此过程称为变态(metamorphosis)。昆虫个体发育过程中需要经历蛹期的，称为完全变态(complete metamorphosis)，蛹前的发育期称为幼虫，其外部形态、生活习性与成虫有显著差别，如蚊、蝇、白蛉及蚤等；发育过程不需要经过蛹期的，称为不完全变态(incomplete metamorphosis)，成虫前的发育期称为若虫(nymph)，其形态特征及生活习性与成虫差别不显著，通常仅表现为虫体较小，性器官未发育或未发育成熟，如虱、臭虫、蜚蠊等。在昆虫胚后发育过程中，幼虫或若虫通常需要蜕皮数次，两次蜕皮之间的虫态称为龄(instar)，其所对应的发育时间称为龄期(stadium)；幼虫发育为蛹的过程称为化蛹(pupation)；成虫从蛹皮中脱出的过程称为羽化(emergence)。

与医学有关的昆虫纲分属9个目，本章按照蚊、白蛉、蠓、蚋、虻、蝇、蚤、虱、臭虫、蜚蠊、毒隐翅虫分节阐述。

第一节 蚊

蚊(mosquito)属于双翅目(Diptera)、蚊科(Culicidae)，是最重要的医学昆虫类群。蚊分布很广，种类很多，迄今为止全世界已记录的蚊共有3亚科，38属，3350多种和亚种。迄1999年，我国已发现18属近400种(亚种)蚊，其中按蚊属、库蚊属、伊蚊属与疾病关系最密切，是重要的传播媒介。

蚊类和其他双翅目昆虫的主要区别是：

1. 喙细长，数倍于头部，便于吸食液体食物或穿刺吸血。
2. 翅脉特殊，被有鳞片。
3. 足细长，足及身体其他部分均覆有鳞片。

笔记

【形态与结构】

1. 形态 蚊是小型昆虫，成蚊体长约1.6~12.6mm，呈灰褐色、棕褐色或黑色，分头、胸、腹3部分(图17-1)。

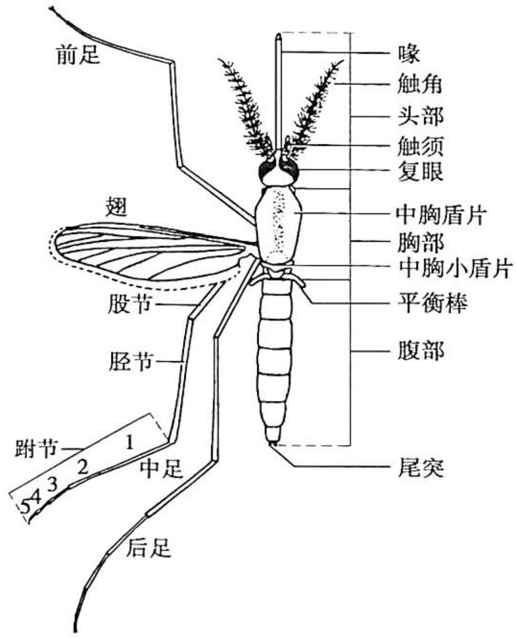


图17-1 雌蚊成虫模式图

(1)头部：似半球形，有复眼、触角和触须各一对。触角(antenna)分15节：第1节称柄节(scape)，第2节称梗节(torus)，第3节以后各节均细长称鞭节(flagellum)。各鞭节具轮毛，雌蚊的轮毛短而稀，雄蚊的轮毛长而密。在雌蚊触角上，除轮毛外，还有另一类短毛，分布在每一鞭节上，这些短毛对空气中化学物质的变化有反应，对二氧化碳和湿度尤其敏感，在雌蚊寻觅吸血对象时起重要作用。蚊的口器常称为喙(proboscis)，属刺吸式口器，由上内唇、舌各1个，上、下颚各1对，共同组成细长的针状结构，包藏在鞘状下唇之内。上内唇细长，腹面凹陷构成食物管的内壁，舌位于上内唇之下，和上颚共同把开放的底面封闭起来，组成食管，以吸取液体食物。舌的中央有一条涎液管。上颚末端较宽如刀状，其内具细锯齿，是蚊吸血时切割皮肤的工具。下颚末端较窄呈细刀状，其末端也有锯齿，吸血时起锯刺皮肤的作用。下唇末端裂为2片，称唇瓣(labella)。当雌蚊吸血时，针状结构刺入皮肤，唇瓣在皮肤外夹住所有刺吸器官，而下唇则向后弯曲保留在皮外，具有保护与支持刺吸器的作用(图17-2)。雄蚊的上、下颚退化或几乎消失，不能刺入皮肤，因而不适于吸血。

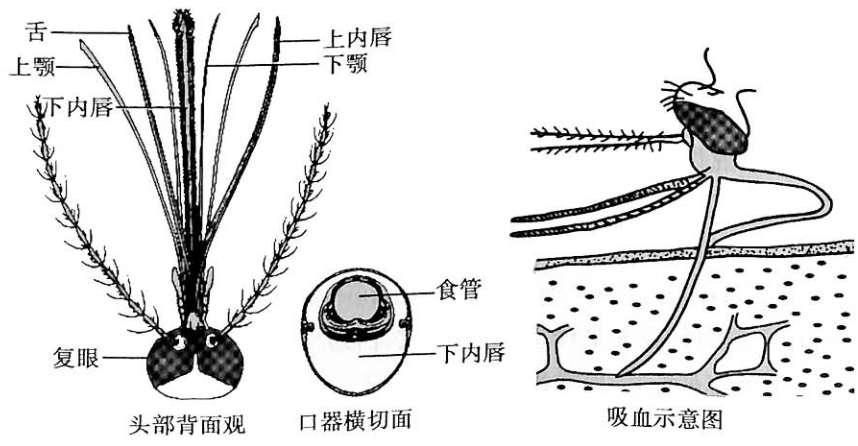


图17-2 雌蚊口器及其刺入皮肤的姿态模式图

(2)胸部：分前胸、中胸和后胸。每胸节各有足一对，中胸有翅一对，后胸有一对平衡棒，是双翅目昆虫的特征。中胸、后胸各有气门一对。中胸特别发达，其背板几乎占据全胸背，由前而后依次为盾片、小盾片及后背片。库蚊和伊蚊的小盾片呈三叶状，按蚊的小盾片后缘呈弧形。蚊翅窄长，膜质，翅脉简单，上覆鳞片。按蚊翅鳞可形成麻点、斑点或条纹状，是分类的重要依据。蚊有前足、中足和后足各一对，足细长，足上常有鳞片形成的黑白斑点和环纹，为蚊分类的重要特征。

(3)腹部：分11节，第1节不易察见。第2~8节明显可见，有的蚊种在其背面有由淡色鳞片组成的横带、纵条或斑点。尾端最末3节为外生殖器；雌蚊腹部末端有尾须一对，雄蚊则为钳状

笔记

的抱器，构造复杂，是蚊种鉴别的重要依据。

2. 内部结构 蚊具有消化、排泄、呼吸、循环及生殖等系统(图 17-3)。

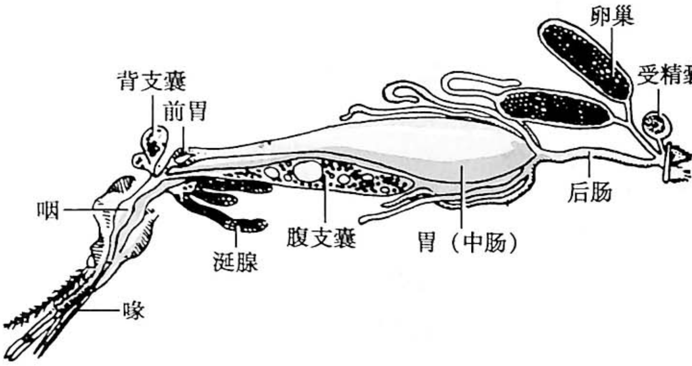


图 17-3 雌蚊消化系统及生殖系统模式图

(1) 消化系统：包括口腔、咽、食管、胃、肠及肛门。胃是消化道的主要部分，食物的消化与吸收均在胃内进行。蚊有涎腺一对，分泌和贮存涎液。涎液中含有多种酶，包括抗血凝素(anticoagulin)、溶血素(haemolysin)和凝集素(agglutinin)等。当蚊吸血时，涎液进入人或动物组织，可引起局部血管扩张。

(2) 生殖系统：雄蚊有睾丸一对，自每一睾丸发出的输精管在远端膨大为贮精囊，两者汇合成射精管。射精管远端为阴茎，阴茎两侧有抱器。雌蚊有卵巢一对。两输卵管汇合成总输卵管与阴道相连。每个卵巢由多个卵巢小管组成。每个卵巢小管包含 3 个发育程度不同的卵泡(follicle)，依次为增殖卵泡、幼小卵泡和成卵卵泡。卵泡依次逐个发育成熟，当成卵卵泡中的卵成熟排出后，幼小卵泡发育为成卵卵泡。每排一次卵，在卵巢小管上就留下 1 个膨大部(inflation)。

【生活史】

蚊的发育为全变态，生活史分 4 个时期，即卵、幼虫、蛹和成虫(图 17-4)。前 3 个时期生活于水中，而成虫则生活于陆地。

1. 卵 雌蚊产卵于积水中。蚊卵小，长不足 1mm。按蚊卵呈舟形，两侧有浮囊，产出后浮在水面。库蚊卵呈圆锥形，无浮囊，产出后粘在一起形成卵筏。伊蚊卵一般呈橄榄形，无浮囊，产出后单个沉在水底。蚊卵必须在水中才能孵化，在夏天通常经 2~3 天后孵出幼虫。

2. 幼虫 俗称“孑孓”。幼虫共分 4 龄，经历 3 次蜕皮。初孵的幼虫长约 1.5mm，4 龄幼虫长约 12mm。幼虫为头、胸、腹 3 部，各部着生毛或毛丛。头部有触角、复眼、单眼各 1 对，口器为咀嚼式，两侧有细长密集的口刷，迅速摆动以摄取水中的食物。胸部略呈方形、不分节。腹部细长，可见 9 节。前 7 节形状相似，第 8 节背面有气孔器和气门或细长的呼吸管，是幼虫期蚊分类的重要依据。库蚊呼吸管细长，伊蚊呼吸管粗短；按蚊缺呼吸管，但有气门，各腹节背面有掌状毛(float hair)，有漂浮作用。在气温 30℃和食物充足的条件下，幼虫期经约 5~8 天发育，蜕皮 4 次变为蛹(pupa)。

3. 蛹 侧面观呈逗点状，胸背两侧有 1 对呼吸管，是分属的重要依据。蛹不食能动，常停息于水面，遇惊扰时迅速潜入水中。蛹的抵抗力强，在无水情况下，只要保持一定的湿润，仍能羽化为成蚊。

4. 成蚊 新羽化成蚊经 1~2 天发育，即行交配、吸血、产卵。自卵发育到成蚊所需时间取决于温度、食物及环境等因素，在适宜条件下约需 9~15 天，一年可繁殖 7~8 代。

三属蚊生活史各期主要鉴别特征见表 17-1。

笔记

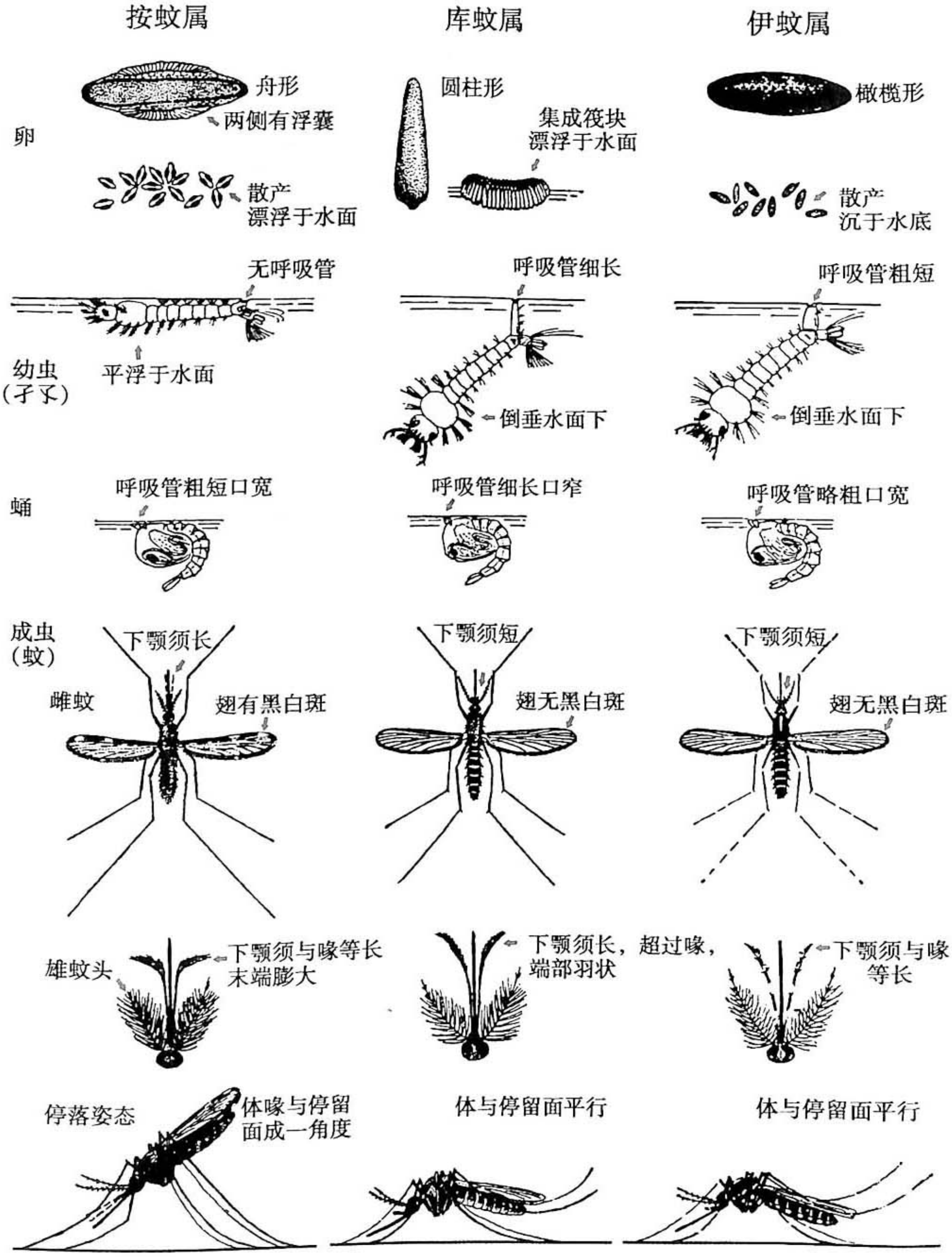


图 17-4 按蚊、库蚊与伊蚊的形态区别模式图

表 17-1 按蚊、库蚊、伊蚊生活史各期主要鉴别特征

	按蚊	库蚊	伊蚊
卵	舟形，有浮囊，分散，常排成图案状，浮于水面	圆锥形，无浮囊，集成卵筏，浮于水面	橄榄形，无浮囊，分散，沉于水底
幼虫	无呼吸管，具气门，有掌状毛，静止时与水面平行	呼吸管长而细，有呼吸毛多对，无掌状毛，静止时头下垂，与水面成角度	呼吸管短而粗，有呼吸管毛 1 对，无掌状毛，静止时状态同库蚊
蛹	呼吸管粗而短，漏斗状，口阔，具深裂隙，体大多灰褐色	呼吸管细长，管状，口小，无裂隙，体大多棕褐色	呼吸管长短不一，口斜向或三角形，无裂隙，体黑色
成蚊	触须雌、雄与喙等长，雄蚊末端膨大呈棒状，翅多具黑白斑，足有无白环不定。停息时，体与喙成一直线，和停落面成一角度	触须雌蚊甚短，短于喙之半，雄蚊则比喙长，翅多无黑白斑，足多无白环。停息时，体与喙有角度，体与停落面平行	触须雌蚊同库蚊，雄蚊与喙等长，翅无黑白斑，足有白环。停息时，同库蚊

笔记

【生理与生态】

1. 孳生习性 成蚊产卵的地点就是幼虫的孳生地，蚊孳生地的区分在防制上有重要的意义。各种蚊对孳生环境有一定的选择，可分为5种类型：

(1) 田塘型：主要包括稻田、沼泽、芦苇塘、各类池塘、草塘、人工湖等大型或较大积水场所，是中华按蚊、三带喙库蚊的主要孳生地。

(2) 缓流型：主要包括清洁的小溪、灌溉沟渠、溪床、积水梯田、渗水坑岸边等，是微小按蚊的主要孳生地。

(3) 丛林型：主要包括丛林浓荫下的山溪、荫蔽的山涧溪床、泉潭等小型清洁积水体，是大劣按蚊的主要孳生地。

(4) 污水型：主要包括洼地积水、阴沟、下水道、污水坑、沙井、浅潭、清水粪缸、污水池，是淡色库蚊和致倦库蚊的主要孳生地。

(5) 容器型：包括人工容器(如缸、罐、坛、桶、盆、碗、瓶、盒、废旧轮胎等)和植物容器(如树洞、竹筒、叶腋、椰子壳等)，是埃及伊蚊和白纹伊蚊的主要孳生地。

2. 成蚊交配 蚊羽化后1~2天便可交配，常在未吸血之前。交配是在群舞时进行的，群舞是几个乃至几百、数千个雄蚊成群地在草地上空、屋檐下或人畜上空飞舞的一种性行为。雌蚊飞入舞群即与雄蚊完成交配，然后离去。通常雌蚊一生只需交配一次。

蚊的活动主要是指寻觅宿主吸血的行为，其活动能力与温度、湿度、光照及风力等有关。多数蚊种在清晨、黄昏或黑夜活动，伊蚊多在白天活动。在我国偏嗜人血的按蚊，如微小按蚊、嗜人按蚊、大劣按蚊，其活动高峰多在午夜前后；兼嗜人畜血的，如中华按蚊，其活动高峰多在上半夜。

3. 吸血习性 雄蚊不吸血，只吸食植物汁液及花蜜。雌蚊必须吸食人或动物的血液，卵巢才能发育、产卵，在吸血过程中雌蚊获得病原体成为传播媒介。

蚊虫对宿主的选择性因蚊种而异。大劣按蚊、嗜人按蚊、白纹伊蚊、埃及伊蚊、致倦库蚊、淡色库蚊等偏嗜人血；中华按蚊、三带喙库蚊等偏嗜家畜血。偏嗜人血的蚊可兼吸动物血，嗜吸动物血的也可兼吸人血。即使是同一蚊种，其吸血习性也可发生变化，如在海南岛的微小按蚊主吸人血并家栖，而大陆的微小按蚊则不同程度地吸取家畜血液并野栖。这种差别也反映在它们的媒介效能上，即偏嗜人血的蚊，传播人体疾病的机会较多，往往是蚊媒疾病的主要媒介。因蚊能兼吸人和动物的血，故能传播人兽共患疾病，如流行性乙型脑炎和黄热病。蚊吸血习性是判断蚊与疾病关系的一项重要内容。

4. 生殖营养周期和生理龄期 蚊每次从吸血到产卵的周期称为生殖营养周期(gonotrophic cycle)。生殖营养周期分3个阶段：一是寻找宿主吸血阶段；二是胃血消化和卵巢发育阶段；三是寻找孳生地产卵阶段。3个阶段所需的时间主要决定于胃血消化和卵巢发育的速度，并受栖息场所内的温度和湿度影响。正常情况下，两次吸血的间隔时间与其卵巢周期发育相一致，通常约为2天，但也有个别蚊种需吸血2次以上才使卵巢发育成熟。一般蚊一生中有3~7次生殖营养周期，产卵总数几十个至几百个不等。雌蚊的生殖营养周期的次数是蚊虫存活时间的一个度量指标，称为生理龄期(physiological age)。蚊虫每排卵一次，在卵巢小管上就留有一个膨大部，所以可根据卵巢小管上膨大部的数目多少，判断雌蚊的生理龄期。生理龄期的次数越多，传播疾病的机会也越大，故生理龄期的判断在流行病学上具有重要意义。

5. 栖息习性 雌蚊吸血后即寻找比较阴暗、潮湿、避风的场所栖息。雌蚊在室内多栖于蚊帐内、床下、屋角、门后、墙面及杂物上，在室外多栖于草丛、洞穴、树下及人畜房舍附近的农作物中。栖性大致分为3类：

(1) 家栖型：蚊吸饱血后仍停留室内，待胃血消化、卵巢成熟才飞离房舍，寻找产卵场所，如淡色库蚊、嗜人按蚊。

笔记

(2) 半家栖型:蚊吸血后稍在室内停留,然后飞出室外栖息,如中华按蚊。

(3) 野栖型:蚊吸血至产卵完全在野外完成,如大劣按蚊。

蚊栖性分型并非绝对,即使同一蚊种,因地区、季节或环境的不同,其栖性也会改变。蚊虫的活动和栖息习性关系到杀虫剂的应用效果,特别是室内滞留喷洒和蚊帐处理的效果。

6. 季节消长和越冬 蚊的季节消长与温度、湿度和雨量等密切相关。我国气候南北悬殊,各蚊种季节消长亦不同。同一地区的不同蚊种,或不同地区的同一蚊种,也因蚊本身的习性和环境因素的影响而有不同的季节消长。如中华按蚊,在长江中下游一带,每年 3 月初出现第一代幼虫,成蚊密度在 5 月起始上升,7 月达高峰,9 月以后下降,但在台湾省,成蚊密度每年 4~9 月有两个高峰。我国大多数地区在 6~9 月是成蚊密度高峰季节。虫媒病的流行季节与媒介蚊虫的季节消长有关。

越冬是蚊对冬季气候季节性变化的一种生理适应现象。蚊本身规律性生理状态受到阻抑,进入休眠或滞育状态。以成蚊越冬的雌蚊表现为不吸血,卵巢停止发育,脂肪体增大,隐匿于山洞、地窖、墙缝、暖房、地下室等阴暗、温暖、潮湿、不大通风的地方,不食不动,新陈代谢降至最低点;到次年春暖时,蚊始复苏,飞出吸血产卵。伊蚊大多以卵越冬,嗜人按蚊也可以卵越冬;以幼虫越冬的多见于清洁水体孳生的蚊种,如微小按蚊。骚扰阿蚊也可以幼虫越冬。在热带及亚热带地区,全年各月平均温度均达 10℃上,蚊虫无越冬现象。越冬机制复杂,受外界因素如温度、光照、内分泌调节、种的遗传性等各种因素的影响。

【重要传病种类及与疾病的关系】

蚊类不仅吸血骚扰,而且传播多种疾病。在我国,重要的传病蚊种如下:

1. 嗜人按蚊(*Anopheles anthropophagus*) 灰褐色,中型蚊种。雌蚊触须较细,触须具 4 个白环,末端两白环宽,常相互连接;翅前缘基部暗色;后足跗节仅有窄端白环;腹侧膜上无"T"形暗斑。该蚊是我国独有蚊种,分布仅限于在北纬 34° 以南地区,主要孳生于水草多、有遮阴、水质清凉的静水或缓流小积水中,如稻田、水坑、灌溉沟、茭白田、苇塘等处生长,是疟疾和马来丝虫病的重要媒介,传疟效率高于中华按蚊。

2. 中华按蚊(*An. sinensis*) 灰褐色,中型蚊种。雌蚊触须具 4 个白环,顶端 2 个宽,末端 2 个窄;翅前缘具 2 个白斑,尖端白斑大;腹侧膜上有"T"形暗斑;后足 1~4 跗节具窄端白环。该蚊分布于除新疆和青海以外的全国各省、自治区,是广大平原,特别是水稻种植区疟疾和马来丝虫病的重要媒介,虽然不是高效的传播媒介,但由于种群数量大,可引起暴发性流行。幼虫主要孳生在稻田、缓流,如小溪、沟渠、渗出水等处。

3. 微小按蚊(*An. minimus*) 棕褐色,小、中型蚊种。雌蚊触须具 3 个白环,末端 2 个白环等长并夹一约等长的黑环;触须后部有一较窄白环,上述黑、白环也可有变化;翅前缘具 4 个白斑;各足跗节一致暗色。该蚊是我国南方山区疟疾的重要媒介。

4. 大劣按蚊(*An. dirus*) 灰褐色,中型蚊种。雌蚊触须具 4 个白环,顶端白环最宽。翅前缘脉具 6 个白斑,第六纵脉有 6 个以上黑斑。各足股节和胫节都有白斑,后足胫节和第 1 跗节关节处有一个明显的宽白环。大劣按蚊是热带丛林型按蚊,主要孳生于丛林边缘荫蔽的溪床积水、浅潭、小池等处。大劣按蚊在我国主要分布于海南以及云南西部少数地区,通常有较高的自然感染率,是海南疟疾媒介防制的主要对象。

5. 淡色库蚊(*Culex pipiens pallens*)**和致倦库蚊**(*Cx. p. quinquefasciatus*) 色褐、红棕或淡褐,中型蚊种。成蚊的共同特征是:喙无白环;各足跗节无淡色环;腹部背面有基白带。两者的形态、生态习性近似,但在我国的地理分布不同,以北纬 32°~34° 分界,致倦库蚊分布在南方广大地区,淡色库蚊分布于长江流域及以北地区,在分界区可有它们的中间型。两者都被称作"家蚊",是室内常见的叮刺吸血蚊虫,也是城市灭蚊的主要对象之一。幼虫主要孳生在污染的小型水体,特别是污染的坑洼、水沟以及容器积水中。两者都是班氏丝虫病的主要媒介,也是我国流行性

笔记

乙型脑炎的传播媒介。

6. **三带喙库蚊**(*Cx. tritaeniorhynchus*) 棕褐色,小型蚊种。喙中段有一宽阔白环,触须尖端为白色;各足跗节基部有一细窄的白环;第2~7腹节背面有基部淡色带。分布除新疆和西藏以外的全国各省、自治区,是绝大多数地区稻田优势蚊种,但也广泛孳生在沼泽、池塘、灌溉渠、洼地积水等。雌蚊兼吸人畜血液,但偏吸牛、马、猪、犬等血液,是我国流行性乙型脑炎的主要媒介。

7. **白纹伊蚊**(*Aedes albopictus*) 中小型黑色蚊种,有银白色斑纹。在中胸盾片正中有一白色纵纹,从前缘延伸至小盾片前区分叉。后跗1~4节有基白环,末节全白。腹部背面2~6节有基白带。分布较广,北达沈阳(约北纬41.8°),西北至宝鸡,西南到西藏,但以北纬34°以南为常见。多孳生在居民点及其周围的容器(如缸、罐、盆、废弃轮胎等)和植物容器(如竹筒、树洞等)以及石穴等小型积水中,是我国登革热的传播媒介。

8. **埃及伊蚊**(*Ae. aegypti*) 深褐或黑色且具银白色或白色斑纹,中型蚊种。中胸背面两肩侧有1对由白宽弯鳞形成的长柄镰刀状斑,两白斑之间有1对金黄色纵线,形成一弦琴状斑纹。分布限于北纬22°以南的海南、广东、广西部分地区和台湾省的南部。主要孳生在室内及其周围容器积水中。雌蚊偏吸人血,而且在一个生殖营养周期中有多重吸血的习性,因而增加了传播疾病的机会。埃及伊蚊和白纹伊蚊都是我国登革热的传播媒介,在我国,此蚊还传播黄热病。

【防制原则】

由于蚊对杀虫剂抗药性愈来愈严重,加之杀虫剂对环境的污染及对生态平衡的影响,单纯依赖化学灭蚊的做法已不可取,当前多采用综合治理的办法进行防制。

1. **环境治理** 通过环境改造和环境处理改变孳生环境,减少人蚊接触机会。对稻田孽生地采用间歇灌溉、铲除岸边杂草和稻田养鱼等措施;对污水型孳生地可采用疏通下水道、污水沟、改阳沟为暗沟并封闭、污水井加盖、填平污水池等方法;对容器型孳生地采用搞好环境卫生,平洼填坑、处理竹筒、翻缸倒罐及清除废弃器皿、加强轮胎堆放的管理等措施,以达到减少蚊幼虫孳生地之目的。

2. **化学防制** 双硫磷、倍硫磷、毒死蜱、杀螟松和辛硫磷等是杀灭蚊幼虫的主要药物。灭成蚊有下列方法:

(1) 室内速杀:通常采用化学药物复合配合剂,用喷雾器、气雾罐等器械喷洒室内或蚊虫栖息场所。

(2) 室内滞留喷洒灭蚊:多用于媒介按蚊的防制,是防制疟疾的主要措施之一,对家栖蚊类有明显效果。常用的滞留喷洒杀虫剂有马拉硫磷、甲嘧硫磷和拟除虫菊酯类等。可湿性粉剂配制的水悬剂适于喷洒吸水性强的泥墙、砖墙,乳剂适用于木板、水泥等表面光滑的墙面。

20世纪80年代起,在我国使用溴氰菊酯或其他拟菊酯类杀虫剂浸泡蚊帐或喷洒蚊帐,经现场试验,对降低嗜人按蚊、中华按蚊及大劣按蚊密度和控制疟疾发病率效果明显,是近年抗疟工作中媒介防制措施的重要进展。

(3) 室外灭蚊:一般用于某些蚊媒病,如登革热或乙型脑炎流行时,对区域性或病患家内外及其周围处理。在疫区大面积采用超低容量喷洒法快速灭蚊,在居民点一般用辛硫磷及马拉硫磷合剂;在村庄周围可用马拉硫磷乳油。

3. **生物防制** 包括放养食蚊鱼类和施放生物杀虫剂。例如在水沟、水池、河溪放养柳条鱼,在荷花缸、消防缸及公园内的小型水池放养观赏鱼类,在饮用水缸放养罗非鱼、中华斗鱼,在稻田内放养鲤鱼、非洲鲫鱼以及在灌溉沟内放养草鱼等。对一时不能改造的污水池、蓄水池、消防池以及城市的一般水池可投入化学杀虫剂或生物杀虫剂如苏云金杆菌(*Bacillus thuringiensis*) Bti-14株或球形芽胞杆菌(*B. sphaericus*, Bs)制剂。

4. **法规防制** 利用法律或条例规定防止媒介蚊虫的传入、对蚊虫防治进行监督以及强制性的灭蚊等。特别要加强机场和港口的检疫,防止媒介蚊虫入境,通过运输工具扩散。

笔记

第二节　白　　蛉

白蛉(sand fly)属双翅目、长角亚目(Nematocera)、白蛉科(Phlebotomidae)。全世界已知 700 余种,我国记录的有 40 余种(亚种)。

【形态】

成虫多为灰褐色,体长 1.5~4.0mm,全身密被细毛。复眼大而黑。触角细长,分 16 节,雄蛉长于雌蛉。触须 5 节,向下后方弯曲。口器较粗短,略短于头,为刺吸式。口腔内大多有口甲和色板,咽内有咽甲,其形状为分类依据。胸背隆起呈驼背状。翅狭长,末端尖,被有细毛,停息时两翅向后上方竖立呈 V 字形。胸部腹侧具足三对,足细长。腹部第 2~6 节背板着毛或竖立或平卧或两者混杂。雌蛉腹部尾端有尾须 1 对,腹内有受精囊;雄蛉外生殖器如钳状。雌蛉受精囊和雄蛉外生殖器的形态是分类的依据(图 17-5)。

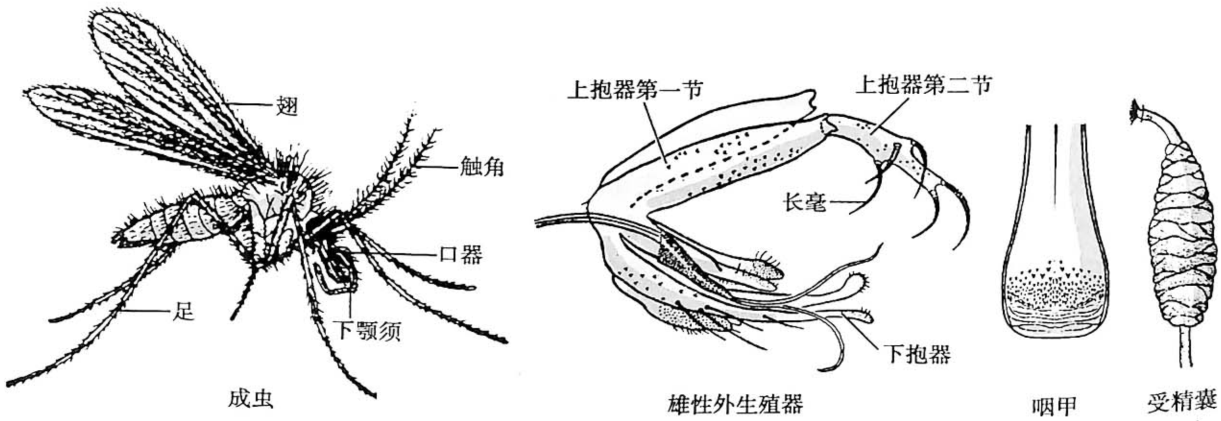


图 17-5　白蛉形态结构模式图

【生活史】

发育过程有卵、幼虫、蛹和成虫 4 期(图 17-6)。卵呈棕褐色,长椭圆形,卵壳具网纹,长约 0.4mm,约经 1~2 周孵化出幼虫。幼虫白色,呈小毛虫状,分为 4 龄。4 龄幼虫长约 3mm。幼虫尾端具尾鬃,1 龄幼虫只有 1 对尾鬃,2~4 龄幼虫有 2 对。幼虫以土壤中有机物为食,约经 3~4 周化蛹。蛹体外无茧,尾端附着 4 龄幼虫蜕下的皮,淡黄色。蛹不食不动,约经 1~2 周羽化为成虫。成虫羽化后即可交配。雄蛉一生可交配 2~3 次,雌蛉通常一生交配一次,多在吸血前进行,吸血后 3~10 天产卵,可产卵多次,一生产卵 60~80 粒。从卵发育至成虫约需 6~8 周。雌蛉寿命不超过 1 个月。

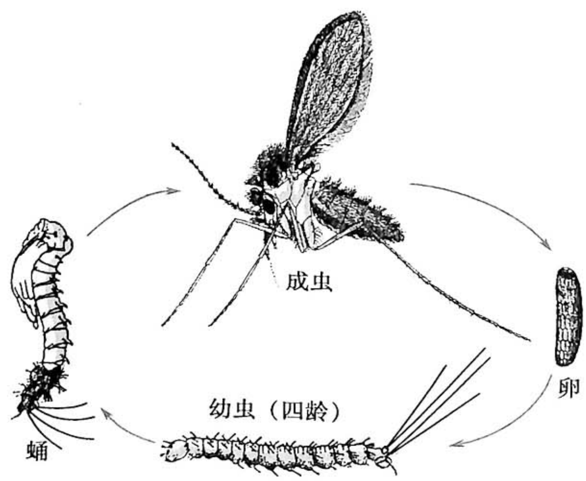


图 17-6　白蛉生活史示意图

【生态】

1. **孳生地**　白蛉幼虫生活在土壤中,深度一般不超过 10cm。隐蔽、温湿度适宜、土质疏松且富含有机物的场所,如房屋、畜舍、厕所、窑洞、墙缝或洞穴等,均适于幼虫孳生。

2. **食性**　仅雌蛉吸血。腹部背板毛竖立类多吸人和哺乳动物血,平卧类多吸食鸟类、两栖类和爬行类动物血。中华白蛉在平原地区嗜吸人血,而在山丘地区则嗜吸狗血,兼吸人血。

笔记

3. 栖息与活动　成虫通常栖息于室内外阴暗、潮湿、避风的场所，如屋角、墙缝、畜舍、地窖、窑洞、桥洞、洞穴、石缝等处。家栖型蛉种主要栖息于居室内和畜舍内，如中华白蛉、长管白蛉；野栖型蛉种主要栖息于野外或荒漠地区的洞穴、枯井，如四川白蛉、吴氏白蛉。白蛉的飞翔能力弱，一般做跳跃式短距离飞翔，活动范围一般在直径 30m 以内，但野栖蛉种活动范围较广。白蛉活动时间通常开始于黄昏至黎明前停止。

4. 季节消长与越冬　白蛉通常每年出现约 3~5 个月。如中华白蛉家栖型的活动季节在 5~8 月，6 月为高峰，而野栖型的活动季节在 5~9 月，7 月为高峰。白蛉一年常繁殖 1 代，少数可繁殖 2 代，以 4 龄幼虫滞育越冬，其滞育期可达 8~9 个月。

【重要蛉种】

中华白蛉(*Phlebotomus chinensis*)体长约 3.0~3.5mm，淡黄色，竖立毛类，口甲不发达，无色板。咽甲的前、中部有众多尖齿，基部有若干横脊。受精囊纺锤状，分节、但不完全；囊管长度是囊体长度的 2.5 倍。雄蛉上抱器第 2 节有长毫 5 根，2 根位于顶端，3 根位于近中部，生殖丝长度约为注精器的 5 倍(图 17-5)。中华白蛉广泛分布在北纬 18°~42°，东经 102°~124° 之间。

【与疾病的关系】

白蛉除叮人吸血外，在我国可传播杜氏利什曼原虫，导致内脏利什曼病。国内主要传播媒介有：①中华白蛉，是除新疆、甘肃西部及内蒙古额济纳旗以外地区的主要传播媒介；②长管白蛉(*P. longiductus*)，是新疆南部老居民区的传播媒介；③亚历山大白蛉(*P. alexandri*)，是新疆吐鲁番和甘肃西部的传播媒介；④吴氏白蛉(*P. wui*)，是新疆塔里木和内蒙古额济纳旗等荒漠地区的传播媒介。

【防制原则】

白蛉的防制以控制成蛉为主，辅以改造环境以不利于幼虫孳生。杀灭成蛉的药剂有溴氰菊酯、顺式氯氰菊酯和马拉硫磷等，用以进行室内滞留喷洒，家犬药浴。环境治理措施包括保持室内、畜舍及禽圈卫生，清理环境垃圾，以消除幼虫孳生地。个人防护可使用细孔蚊帐、纱窗、涂擦驱避剂(避蚊胺、驱蚊露)或以艾蒿烟熏等。

（沈　波）

第三节　蠓

蠓(midge)属于双翅目、长角亚目、蠓科(Ceratopogonidae)。其中库蠓(*Culicoides*)、细蠓(*Leptoconops*)和铗蠓(*Forcipomyia*)等属是嗜吸人畜血液的类群，通称吸血蠓(biting midges)。世界已知吸血蠓有 1670 余种，我国有 410 余种。我国分布范围最广的是同体库蠓(*Culicoides homotomus*)，其次是许氏库蠓(*C. schultzei*)。

成虫褐色或黑色(图 17-7)长 1~6mm。头部半近球形。复眼肾形。触角丝状分 15 节，各节上有轮毛，雄蠓比雌蠓多。口器为刺吸式。在触角基部上方有浅色的单眼 1 对。胸部背面呈圆形隆起。翅较短宽，末端钝圆，翅上常有斑和微毛。足细长。腹部末端，雌蠓有尾须 1 对，雄蠓形成外生殖器。生活史为完全变态。雌蠓交配吸血后产卵，约经

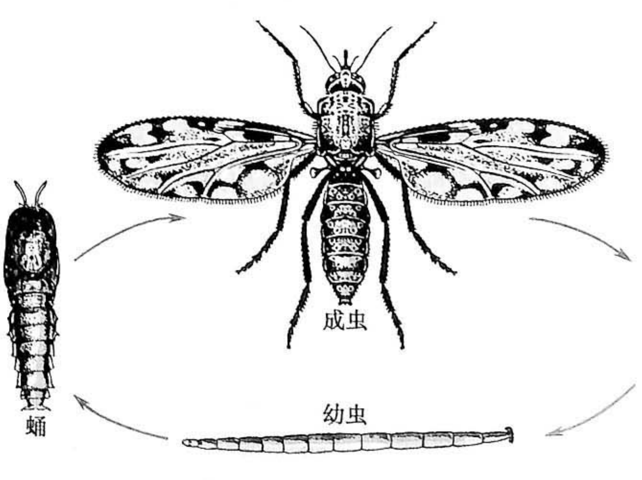


图 17-7　蠓生活史示意图

5 天孵化。幼虫分为 4 龄，生活于水中、湿土或沙土中，经 3~5 周化蛹。蛹一周后羽化（图 17-7）。雌蠓寿命约 1 个月。仅雌蠓吸血，吸血对象为脊椎动物。在白天或黄昏和黎明活动，因种而异。成虫多栖息于树丛、竹林、杂草、洞穴、畜舍等避风、避光处。蠓的活动多数在栖息地周围以 200~500m 为半径的范围内。以幼虫或卵越冬。蠓叮刺可引起皮炎。某些库蠓传播常现丝虫病（分布于非洲和拉丁美洲）、链尾丝虫病（分布于非洲）和奥氏曼森丝虫病（分布于拉丁美洲和西印度群岛）。我国福建和广东省从台湾蠛蠓体内分离出乙型脑炎病毒，在内蒙古分离到土拉弗氏菌。在我国，蠓与人体疾病的关系尚不清楚。

蠓的种类多，数量大，孳生地广泛，必须采取综合性防制措施。在有吸血蠓类地带野外作业的人员可涂擦桉树油等驱避剂或燃点艾草、树枝，以烟驱蠓。在人群聚居区，应搞好环境卫生，填平洼地；对成蠓出入的人房、畜舍和幼虫孳生地的沟、塘、水坑等环境用马拉硫磷或溴氰菊酯等进行喷洒。

第四节　蚋

蚋（black fly）属于双翅目、长角亚目、蚋科（Simuliidae）。全世界已知 1660 余种，我国已知约 210 种。我国重要种类有：斑布蚋（*Simulium maculata*）、黄足纺蚋（*S. aureohirtum*）、宽足纺蚋（*S. vernum*）、双齿蚋（*S. bidentatum*）等。

成虫较短粗，体长 1.2~2.5mm，呈黑色或棕黑色（图 17-8）。雄蚋两眼相连；雌蚋两眼分离。触角较粗短，如牛角状，具 9~12 节。口器为刺吸式。胸部背面隆起。翅宽短，末端圆。足短粗。雌、雄蚋的尾器都不很明显。生活史为完全变态。雌蚋交配吸血后将产卵于清净流水中的水草或石块上，聚集成堆，约 5 天孵化。幼虫有 6~9 龄，以尾部附着在物体上，以水中微小生物为食，约 3~10 周发育成熟。成熟幼虫在茧内化蛹。约 2~6 周羽化（图 17-8）。雌蚋寿命约 3~4 周。仅雌蚋吸血。多数蚋种在白天活动。成虫栖息于野草及河边灌木丛。飞行距离一般为 2~10km。以卵或幼虫在水下越冬。

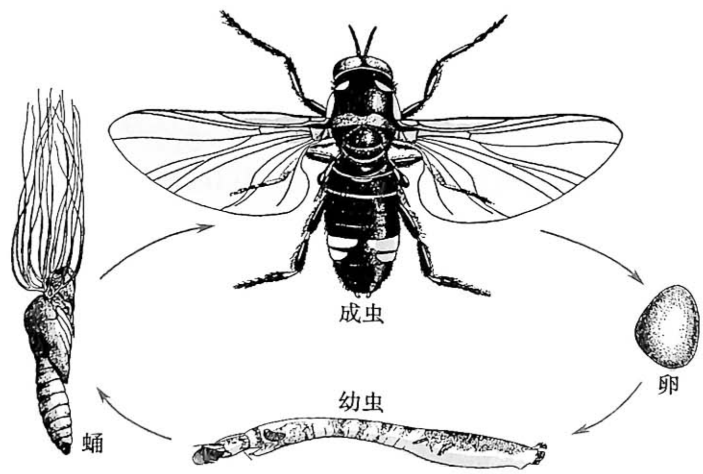


图 17-8　蚋生活史示意图

蚋叮刺可引起皮炎、超敏反应及“蚋热”，严重者可引起过敏性休克。同时，蚋可传播人的盘尾丝虫病（分布于非洲、拉丁美洲和亚洲西部）和奥氏丝虫病（分布于拉丁美洲和西印度群岛）。

消灭蚋成虫，可用药物喷洒畜禽圈舍。在野外工作时，可使用避蚊胺等驱避剂进行个人防护。清除有幼虫和蛹的水草、树叶、石块等以消除孳生地。

第五节　虻

虻（tabanid fly）属于双翅目、短角亚目（Brachycera）、虻科（Tabanidae）。全世界已知约 4230 余种，我国已记录约 420 余种。国内常见种类有四裂斑虻（*Chrysops vanderwulpi*）、华广原虻（*Tabanus signatipennis*）、骚扰黄虻（*Atylotus miser*）、中华麻虻（*Haematopoata sinesis*）等。

成虫粗壮，呈棕褐色或黑色，多数有鲜艳色斑和光泽，体长 6~30mm，体表多软毛（图 17-9）。

头部一般有称为胛的瘤状物。雄虻两眼相接，雌虻两眼分离。触角短，分3节，第3节端部有2~7个环节。口器为刮舐式。翅较宽，具横带、云雾斑或暗斑。雌、雄蚋的尾器较隐蔽。生活史为完全变态。雌虻交配吸血后产卵，通常产于稻田、沼泽、池塘的植物叶上，聚集成堆。约经1周孵化。幼虫有4~13龄，孳生于水中或湿土中。约经数月至1年成熟，移至土中化蛹。经1~3周羽化（图17-9）。雌虻寿命约3~4周。雌虻通常嗜吸牛、马、骆驼等大型家畜的血，有时也侵袭其他动物和人。多数虻种在白天活动。成虫栖息于草丛树林中，多见于河边植被上。虻的飞翔距离多数为5~12km。虻以幼虫越冬。

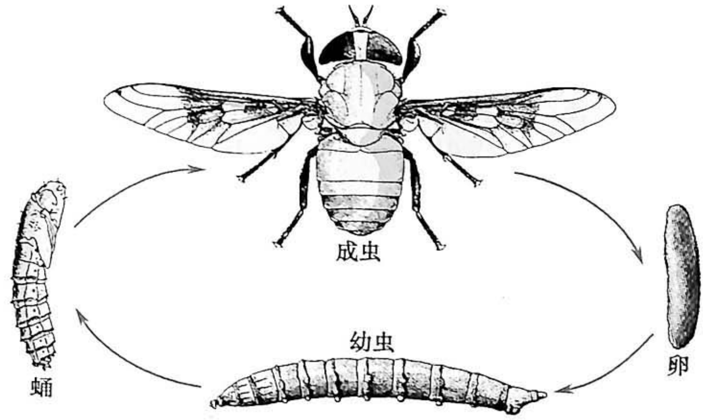


图17-9　虻生活史示意图

在稻田区，虻幼虫叮咬农民的手脚，可引起皮肤损伤。成虫叮咬人体可引起荨麻疹样皮炎。虻传播人畜共患的土拉弗氏菌病和炭疽。在非洲可传播罗阿丝虫病。

虻孳生地高度分散，孳生地类型多样，防制比较困难。防制主要针对成虫，以防护为主，药物杀灭为辅。在野外工作时，裸露皮肤涂擦野薄荷精油（D-8-acetoxycarvotanacetone）等驱避剂。在稻田工作时亦应做好个人防护，防止幼虫叮咬。在虻的栖息场所喷洒杀虫剂。

（石珍宝　木　兰）

第六节　蝇

蝇（fly）属双翅目，环裂亚目（Cyclorrhapha），全世界已知34 000余种，我国记录4200余种。在我国与人类疾病有关的蝇类多属蝇科（Muscidae）、丽蝇科（Calliphoridae）、麻蝇科（Sarcophagidae）、厕蝇科（Fanniidae）、狂蝇科（Oestridae）及皮蝇科（Hypodermatidae）等。

【形态】

成虫体长4~14mm。呈暗灰、黑、黄褐、暗褐等色，或有蓝绿、青、紫等金属光泽。全身被有鬃毛。

1. 头部　呈球形或半球形。一对复眼大，通常雄蝇两眼间距离窄或相接，雌蝇较宽。头顶有3个单眼排成三角形。触角分3节，第3节最长，其基部前外侧有1根触角芒。非吸血蝇类的口器为舐吸式，由基喙、中喙和口盘（含1对唇瓣）组成，基喙上有1对单节触须。口器可伸缩折叠，以口盘直接舐吸食物（图17-10）。吸血蝇类的口器为刺吸式，中喙较细长而坚硬，唇瓣退化，喙齿发达。

2. 胸部　前、后胸退化，中胸特别发达。中胸背板上鬃毛的排列形式、条纹特征是分类的依据。翅除短的前缘脉和亚前缘脉外，有6条不分支的纵脉和1条腋脉，其中第4纵脉末端的弯曲形状为分类鉴别特征。翅基部有翅瓣和上、下腋瓣，部分蝇下腋瓣不发达或退化。蝇足多毛，末端具爪、爪垫各一对和一个刚毛状的爪间突。发达的爪垫密布纤毛，可分泌黏液具黏附作用并能携带病原体（图17-10）。

笔记

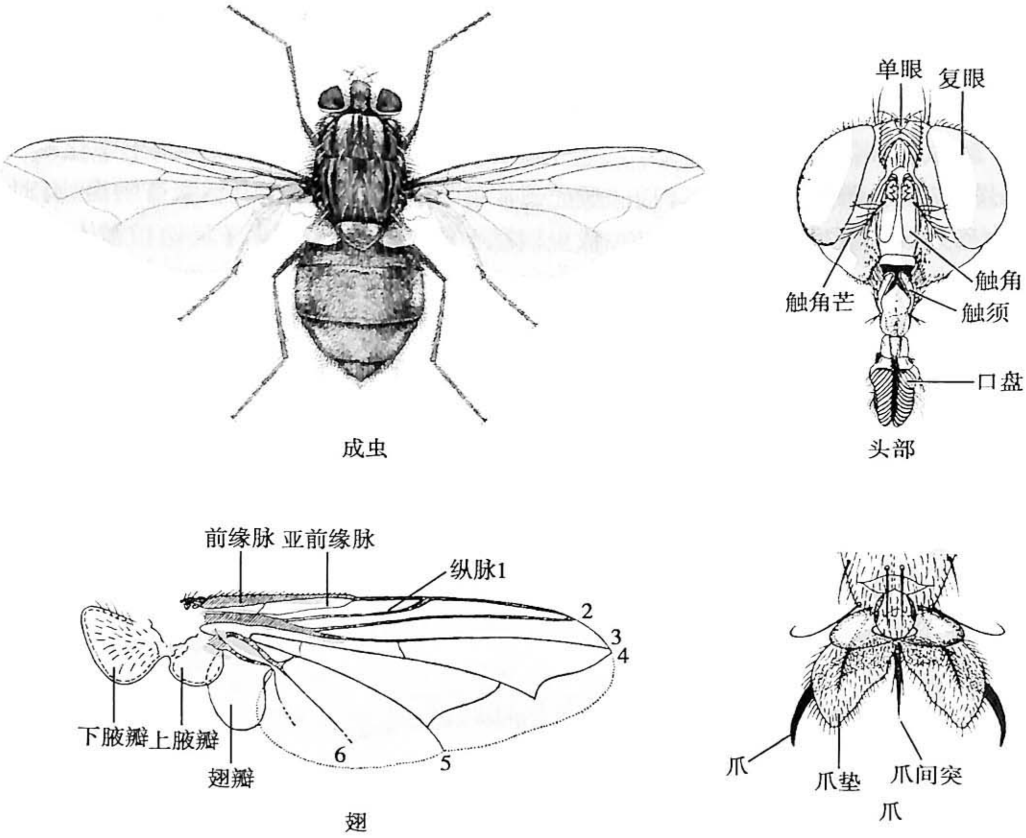


图 17-10 蝇形态结构模式图

3. **腹部** 圆筒形，末端尖圆。末端数节为外生殖器。卵生雌蝇有产卵器，产卵时伸出。雄蝇外生殖器是蝇种鉴定的重要依据。

【生活史】

发育过程有卵、幼虫、蛹和成虫4期（图 17-11）。多数蝇种为卵生，少数为卵胎生（如狂蝇、舌蝇、多数麻蝇等）。

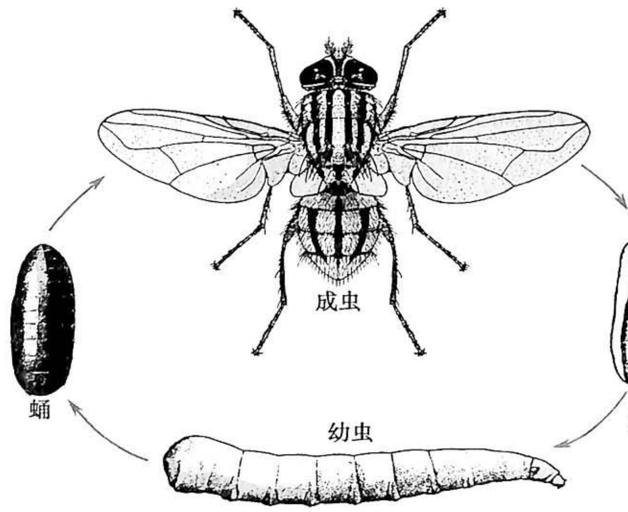


图 17-11 蝇生活史示意图

1. **卵** 乳白色，椭圆形或香蕉形，长约1mm，卵粒常堆积成块。约经1天孵化出幼虫。

2. **幼虫** 分3龄，乳白色，多数为圆柱形，前尖后钝，长约1~13mm。头尖小，有1对口钩外露；胸分3节，2、3龄幼虫的第1胸节两侧有前气门1对；腹部背面可见8节，第8腹节后侧有后气门1对，由气门环、气门裂和钮孔组成（图 17-12）。1、2龄幼虫有2个气门裂，而3龄幼虫有3个。幼虫后气门的形状是分类的重要依据。幼虫在孳生场所经2次蜕皮发育为成熟的3龄幼虫后，即爬到孳生物周围疏松的土层中，虫体缩短，表皮变硬而化蛹。幼虫期约为4~12天，而专性寄生的幼虫可达9~11个月。

3. **蛹** 棕褐色至黑色，圆筒形，长约5~8mm。蛹不食不动，一般经3~17天羽化。蛹内成虫以其额囊顶破蛹壳前端，形成一环状裂缝钻出。

4. **成虫** 羽化2~3天后进行交配，一般一生仅交配1次，数日后雌蝇产卵。雌蝇一生约产

笔记

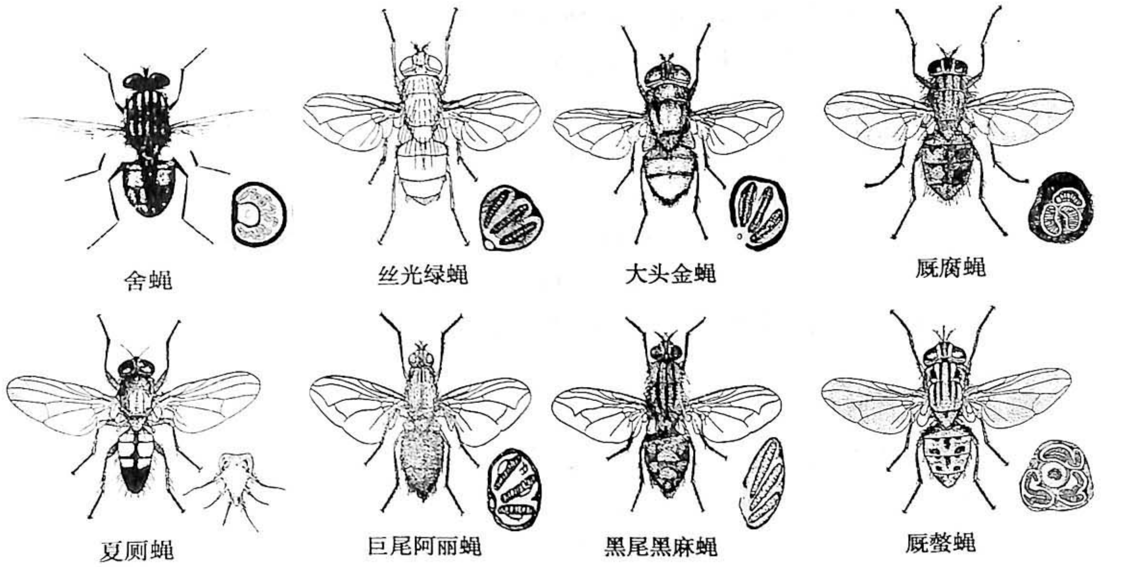


图 17-12 常见蝇种成虫及其三龄幼虫后气门模式图

卵 3~8 次，每次产卵数十粒至二百多粒。在适宜条件下，蝇完成生活史约需 8~30 天，成蝇寿命一般 1~2 个月。

蝇类一般每年可繁殖 7~8 代，在我国南方可达 10 代以上。

【生态】

1. 幼虫习性 蝇幼虫分为自生和寄生两类。营自生生活的幼虫生长发育以孳生物作为食物和栖息场所。根据孳生物性质分为人粪类、畜禽粪类、腐败的动物质类、腐败的植物质类和垃圾类。蝇种不同，其孳生场所不同。住区蝇种对孳生物要求不太严格。如家蝇幼虫是杂食性的，几乎在上述各类型孳生物中均能孳生，但最喜欢的是畜粪和腐败植物。

寄生于人和脊椎动物的幼虫根据寄生特性分为：

(1) 专性寄生：幼虫在宿主活组织中寄生才能完成生活史。如羊狂蝇寄生于羊鼻腔和鼻窦；宽额鼻狂蝇寄生于马的鼻腔和鼻窦；纹皮蝇寄生于牛皮下；肠胃蝇寄生于马消化道。部分幼虫对宿主和寄生部位无选择性，如蛆症金蝇和黑须污蝇等。

(2) 兼性寄生：幼虫通常是腐食性或尸食性蝇种。在特殊条件下营寄生生活，多寄生在坏死组织中。如丽蝇科和麻蝇科的蝇种。

(3) 偶然性寄生：蝇卵或幼虫被误食入消化道或幼虫入侵泌尿生殖道寄生。如住区蝇类以及果蝇、酪蝇和尾蛆蝇等。

2. 食性 成蝇的食性复杂。不食蝇类口器退化，不能取食，如狂蝇、皮蝇和胃蝇科蝇类；吸血蝇类以动物与人的血液为食，雌、雄性均吸血，如厩螫蝇；住区非吸血蝇类多数为杂食性，以腐败的动植物、人和动物的食物、排泄物、分泌物和脓血等为食。蝇取食频繁，且边食、边吐、边排便，该习性在蝇类机械性传播疾病方面具有重要意义。

3. 活动与栖息 蝇类的活动和栖息场所因种类而异。蝇类的活动主要受温度和光照的影响，如家蝇在 4~7℃仅能爬动，20℃以上才比较活跃，在 30~35℃时最活跃。大多数蝇类在白天活动，夜间常栖息在白天活动的场所，如家蝇常栖息在室内的天花板、墙、电线或悬空的绳索上。蝇善飞翔，如家蝇每小时可飞行 6~8km，通常活动范围为 1~2km 内，有时可随车、船、飞机等交通工具扩散。

4. 季节消长 一般可将我国蝇类分为春秋型（如巨尾阿丽蝇）、夏秋型（如大头金蝇、丝光绿蝇、黑尾黑麻蝇）、夏型（如厩螫蝇）和秋型（主要为家蝇）。其中以夏秋型和秋型蝇类与夏秋季肠道传染病的关系最为密切。

笔记

5. 越冬 蝇除卵外的各期都可越冬，各蝇越冬虫期因种或地区而异。多数蝇类以蛹越冬，如金蝇、丽蝇、麻蝇等；有的以幼虫越冬，如厕蝇、绿蝇等；有的以成虫越冬，如厩腐蝇、红头丽蝇等。而家蝇在不同地区可以不同虫期越冬。以蛹越冬者多数在孳生地附近的表层土壤中；以幼虫越冬者多在孳生物底层；成虫则在暖室、地窖、地下室等温暖隐蔽处越冬。

【常见蝇种】

1. 家蝇（*Musca domestica*） 体长5~8mm，灰褐色。胸部背面有4条黑色纵纹；翅第4纵脉末端向上急弯成折角，梢端与第3纵脉靠近；腹部橙黄色，并具有黑色纵条（图17-10）。幼虫主要孳生于腐败的植物类、畜粪和垃圾中，成虫在温暖季节通常在室外，秋凉季节则侵入室内。

2. 丝光绿蝇（*Lucilia sericata*） 体长5~10mm，呈绿色金属光泽，颊部银白色，胸背部鬃毛发达（图17-12），腋瓣上无毛。幼虫主要孳生于腐败的动物质中，成蝇喜在腥臭腐烂的动物质及垃圾等处活动，在繁殖盛期也常飞入住室或食品店及菜市场。

3. 大头金蝇（*Chrysomyia megacephala*） 体长8~11mm，躯体肥大，头宽于胸，体呈青绿色金属光泽。复眼深红色，颊部橘黄色（图17-12）。幼虫常孳生在人畜粪便、禽粪、垃圾和腐肉中。成虫活动于腐烂的瓜果、蔬菜及粪便周围，在繁殖盛期也能侵入室内。

4. 巨尾阿丽蝇（*Aldrichina grahami*） 体长5~12mm，颊部黑色，胸部暗青灰色，胸背面前部中央有3条短黑色纵纹，中央的1条较宽，腹部背面有深蓝色金属光泽（图17-12）。幼虫主要孳生在半稀人粪尿中，也可在腐败的动物质和垃圾中，成蝇主要在室外活动。出没在垃圾、厕所及人的食物等处。

5. 黑尾黑麻蝇（*Helicophagella melanura*） 体长6~12mm，暗灰色，胸背面有3条黑色纵纹，腹部背面有黑白相间的棋盘状斑（图17-12）。幼虫孳生在人畜粪便中，成虫活动于室外，也可飞入室内。

6. 厩腐蝇（*Muscina stabulans*） 体长6~9mm，胸部背面有4条暗黑色条纹，中央2条较明显，翅第4纵脉末端呈弧形。腹部具或浓或淡的斑（图17-12）。幼虫主要孳生在人畜粪便、腐败植物及垃圾中。成虫见于室内外，春夏季常侵入室内。

7. 夏厕蝇（*Fannia canicularis*） 体长5~7mm，灰色。翅第4纵脉直，末端与第3纵脉有相当距离；腹部第1、2合背板，第3、4背板有倒"T"形暗斑，其两侧呈黄色（图17-12）。幼虫孳生于人、畜粪便以及腐烂植物质中。成虫喜入室飞翔，主要分布于北方地区。

8. 厩螫蝇（*Stomoxys calcitrans*） 体长5~8mm，暗灰色，形似家蝇，刺吸式口器，胸部背面有不清晰的4条黑色纵纹，翅第4纵脉末端呈弧形弯曲（图17-12）。幼虫主要孳生在禽、畜粪或腐败的植物质中，成虫在室外活动，刺吸人畜血液。多分布于北方地区。

【与疾病的关系】

蝇类对人体的危害，除骚扰吸血外，更重要的是传播多种疾病和蝇幼虫寄生于人体引起的蝇蛆病。

1. 传播疾病 蝇类传播疾病包括机械性传播和生物性传播两种方式。

（1）机械性传播：蝇类特有的食性使非吸血蝇类通过体内外携带病原体，将病原体传播扩散。蝇可传播痢疾、霍乱、伤寒、副伤寒、脊髓灰质炎、肠道原虫病、肠道蠕虫病、结核病、细菌性皮炎、雅司病、沙眼和结膜炎、炭疽以及皮肤利什曼病等。

（2）生物性传播：舌蝇（*Glossina* spp.）能传播流行于非洲的人体锥虫病。此外，冈田绕眼果蝇（*Amiota okadai*）是结膜吸吮线虫的中间宿主。

2. 蝇蛆病（myiasis） 是由双翅目昆虫的幼虫寄生人和脊椎动物造成的侵害。本节仅限蝇类幼虫寄生导致的疾病。根据寄生部位分为以下类型：

（1）皮肤蝇蛆病：以纹皮蝇（*Hypoderma lineatum*）和牛皮蝇（*H. bovis*）1龄幼虫所致的病例最多，多见于牧区。当雌蝇产卵于人的毛发或衣服上，孵出的幼虫钻入皮下移动，出现间歇性、游走性皮下肿块，最终幼虫从皮肤逸出；个别病例可侵入深部组织器官。胃蝇1龄幼虫可钻入皮

笔记

内移行，形成一条曲折的隧道，呈现出血性条纹状匍形疹。分布于美洲的人肤蝇（*Dermatobia hominis*）和非洲的嗜人瘤蝇（*Cordylobia anthropophaga*）其幼虫在皮肤钻入部位形成疖样肿块并发育成熟。

（2）眼蝇蛆病：以羊狂蝇（*Oestrus ovis*）1 龄幼虫所致病例最多，其次为宽额鼻狂蝇（*Rhinoestrus latifrons*）和紫鼻狂蝇（*Rh. purpureus*）。蝇在飞行过程直接冲撞人或动物眼部，将幼虫产于眼结膜和角膜上致成急性结膜炎。偶见有家蝇、绿蝇、皮蝇等属的幼虫侵害眼部的病例。

（3）耳、鼻、咽和口腔蝇蛆病：常因患病器官分泌物有异味，可诱蝇类产卵或产幼虫而致病。致病的有家蝇、腐蝇、金蝇、绿蝇、丽蝇、黑麻蝇、亚麻蝇、狂蝇、污蝇等属中的蝇种。

（4）胃肠道蝇蛆病：通常因人误食被蝇卵或幼虫污染的食物或饮水所致。多数患者有消化道症状，常在呕吐物或粪便中发现蝇蛆。致病蝇种繁多，以丽蝇科和麻蝇科中的蝇种最多，偶见食蚜蝇、酪蝇和果蝇等科中的部分蝇种。

（5）泌尿生殖道蝇蛆病：外阴部有异味诱蝇产卵或幼虫，幼虫进入泌尿生殖道而致病。致病蝇类有家蝇、厕蝇、金蝇、绿蝇和别麻蝇等属中的一些蝇种。

（6）创伤蝇蛆病：由于创伤出血、伤口化脓所发出的气味诱蝇产卵或幼虫而致病。致病蝇类有金蝇、绿蝇、丽蝇、亚麻蝇和污蝇等属中的一些蝇种。

（7）吸血蝇蛆：如分布于非洲的黄尘蝇（*Auchmeromyia luteola*），幼虫在夜间侵袭人吸血。

【防制原则】

灭蝇的基本环节是搞好环境卫生，清除蝇的孳生场所。根据蝇的生态和生活习性，杀灭越冬虫期和早春第一代及秋末最后一代成蝇可收到事半功倍的效果。

1. 环境防制　采取多种方法，限制蝇的孳生，如及时清除垃圾、粪便，生活垃圾装袋，堆肥和沼气发酵等。

2. 物理防制　用淹杀、闷杀、烫煮、堆肥等方法杀灭幼虫及蛹；用直接拍打、捕蝇笼诱捕和粘蝇纸粘捕等方法杀灭成蝇；安装纱门纱窗防蝇飞入室内等。

3. 化学防制　灭蝇常用药物有马拉硫磷、倍硫磷、溴氰菊酯、氯氰菊酯、二氯苯醚菊酯和残杀威等。在蝇孳生场所，将杀虫剂中加入伏虫脲 1 号可提高杀灭幼虫效果。在成虫栖息场所，将杀虫剂和诱虫烯或 23 碳烯放入饵料中可提高诱杀成蝇的效果。

4. 生物防制　应用蝇类天敌和致病生物灭蝇。寄生性天敌主要为寄生蜂类，特异性寄生于蛹期。白僵菌、苏云金杆菌 H-9 或阿维菌素对杀灭蝇幼虫有很好的效果。

（沈　波）

第七节　蚤

蚤（flea）属于蚤目（Siphonaptera），是哺乳动物和鸟类的体外寄生虫。世界已知约 2500 余种（亚种），我国记录有 650 余种（亚种）。重要传媒多属于蚤科（Pulicidae）、角叶蚤科（Ceratophyllidae）、多毛蚤科（Hystrichopsyllidae）和细蚤科（Leptop-syllidae）等。

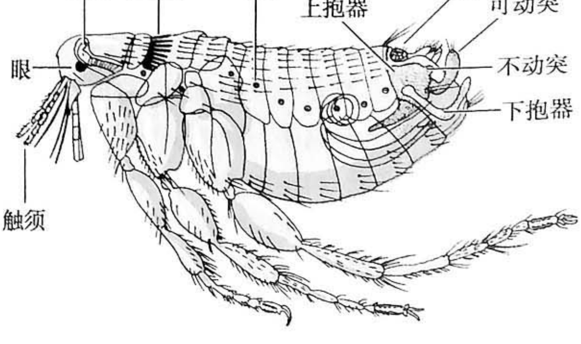


图 17-13　蚤成虫模式图

【形态】

成虫两侧扁平，棕黄至深褐色，体长一般为 3mm 左右。体表有向后方伸延的鬃（bristle）、刺和栉（comb）（图 17-13）。头部略似三角形，触角分 3 节，末节膨大，藏于触角窝内。眼位于触角窝前方，其形状、大小和发

育程度因种而异，有的种类完全退化。刺吸式口器。触须通常为4节。下唇须的长度和节数因种而异。胸部分3节，每节由背板、腹板各一块及侧板2块构成。有的种类前胸背板后缘具有前胸栉(pronotal comb)。足长而发达，跗节分5节，末节有爪1对。腹部的前7节为正常腹节，每节由背板和腹板组成。雄蚤8、9腹节、雌蚤7~9腹节特化为外生殖器。第7节背板后缘两侧各有一组臀前鬃，其后方为的臀板(pygidium)。臀板略呈圆形，为感觉器官。雌蚤腹部末端钝圆，在7~8腹板位置的体内有骨化较厚的受精囊。雄蚤第9背板和腹板分别形成上抱器和下抱器。

【生活史】

发育过程有卵、幼虫、蛹和成虫4期(图17-14)。卵椭圆形，长0.4~2.0mm，暗黄色，表面光滑。卵在适宜的温度、湿度条件下，经3~7天孵出幼虫。幼虫分3龄，蛆形，体白色或淡黄色，头部有咀嚼式口器和触角1对。胸部3节。腹部分10节，各节生有稀疏长鬃1~2列，末节端部有1对肛柱。幼虫在阴暗潮湿的条件下，约经2~3周发育，蜕皮2次，变为成熟幼虫，其体长可达4~6mm。成熟幼虫吐丝作茧，在茧内蜕皮化蛹。茧呈黄白色，体外常粘着一些灰尘或碎屑。蛹具成虫雏形，头、胸、腹及足均已形成，并逐渐变为淡棕色。蛹期通常1~2周，有时可达1年，主要受温度和湿度影响。蛹羽化时需外界的刺激，如空气的震动，动物走近、接触压力以及温度的升高等，均可诱使成虫破茧而出。由卵发育为成虫约需3~8周。在自然条件下，我国北方地区多数蚤种一年一代，少数两代；南方地区一年繁殖数代。成虫通常在吸血后进行交配，并在1~2天后产卵。雌蚤一生一般产卵数百粒，有的可达数千粒，如蠕形蚤。蚤的寿命较短者约2~3个月，较长者可达1~2年。

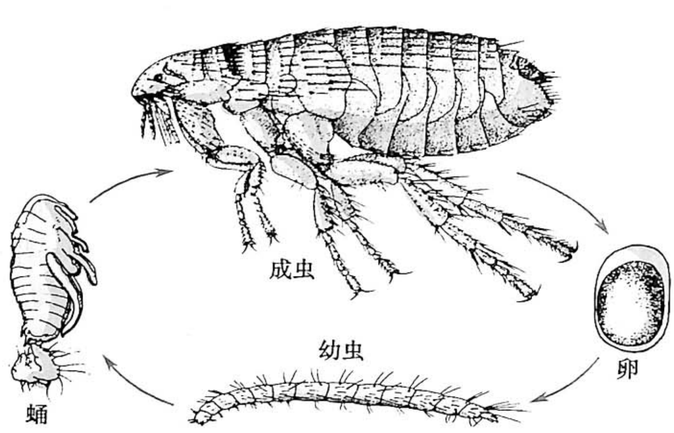


图17-14 蚤生活史示意图

【生态】

1. 孳生地 雌蚤通常在宿主皮毛上和窝巢中产卵。由于卵壳缺乏黏性，宿主身上的卵最终都散落到其窝巢及活动场所，这些地方也就是幼虫的孳生地，如鼠洞、畜禽舍、屋角、墙缝、床下以及土坑等，幼虫以尘土中宿主脱落的皮屑、成虫排出的粪便及粪便中未消化的血块等有机物为食；阴暗、温湿的周围环境是幼虫和蛹发育的适宜条件。

2. 宿主 蚤两性都吸血，通常一天需吸血数次，每次吸血约2~10分钟。常边吸血边排便，此与传病有关。蚤在低温条件下耐饥能力，有些种类可达3~9个月。蚤的宿主范围很广，包括哺乳类和鸟类，但主要是小型哺乳动物，尤以啮齿类为多。蚤善跳跃，如人蚤跳高可达70cm，跳远可达31cm。蚤对宿主的选择性可分为：多宿主型(如人蚤)、寡宿主型(如缓慢细蚤)和单宿主型(如松鼠跗蚤)。对宿主选择性不严格的种类，在传播疾病上意义较大。蚤对宿主的寄生时间分为3个类型：①游离型：分为巢蚤(如人蚤)和毛蚤(如印鼠客蚤)两型。毛蚤在传播虫媒病上有重要意义。②半固定型：雌蚤吸血时间长(1~2周)，如蠕形蚤。③固定型：雌蚤毕生营寄生生活，如潜蚤。

3. 季节消长与越冬 蚤类季节消长大致可分为5型：①春季型(如斧形盖蚤)，②夏季型(如北方的人蚤)，③秋季型(如谢氏山蚤)，④冬季型(如缓慢细蚤)，⑤春秋型(如方形黄鼠蚤松江亚种)。同一种蚤在不同地区的消长高峰不相同，如印鼠客蚤在东北为8~9月，雷州半岛为4~6月。蚤类的越冬，宿主不冬眠的，蚤可继续发育和繁殖；宿主冬眠的，蚤以成虫和蛹越冬。

【重要蚤种】

笔记

1. 印鼠客蚤(*Xenopsylla cheopis*) 眼鬃1根，位于眼的前方。雄蚤上抱器第1突起短，略呈

三角形，第2突窄长，呈细指形。雌蚤受精囊尾部基段微宽或等宽于头部(图17-15)。主要宿主为褐家鼠、黄胸鼠和小家鼠。在国内除宁夏、新疆、西藏无记录外，广泛分布。

2. 谢氏山蚤(*Oropsylla silantiewi*) 眼较小，眼鬃3根，前胸栉刺的长度短于其前背板的宽度。雄蚤上抱器不动突较宽短，可动突棒状，后缘呈弧形。雌蚤受精囊略呈球形，尾部末端有发达的乳突(图17-15)。主要宿主为旱獭。分布于新疆、青海、甘肃、内蒙古、西藏、四川西部和云南西北部。

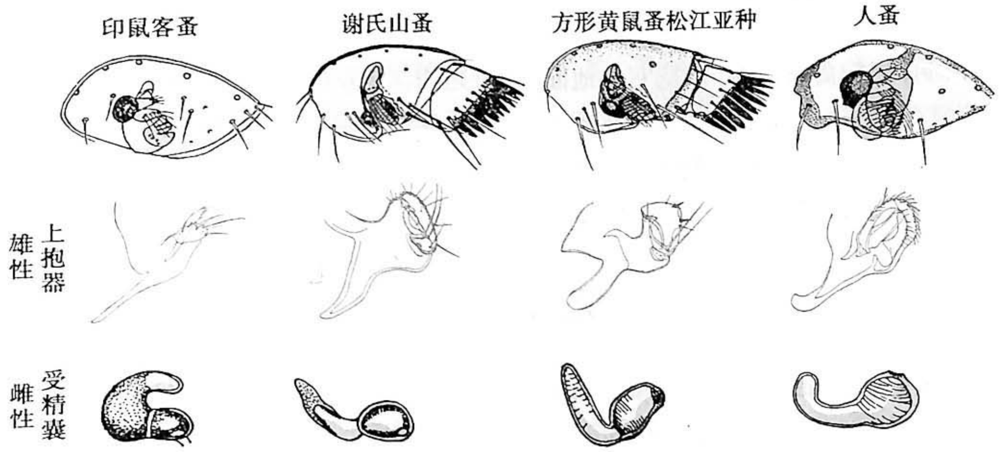


图17-15 四种蚤的主要形态区别模式图

3. 方形黄鼠蚤松江亚种(*Citellophilus tesquorum sungaris*) 额鬃1根，眼鬃3根，具前胸栉。雄蚤上抱器可动突略呈三角形，末端较宽，后缘有2根短刺鬃。雌蚤受精囊头部呈椭圆形，尾部呈纺锤形(图17-15)。主要宿主为黄鼠。分布于东北、内蒙古和河北。

4. 人蚤(*Pullex irritans*) 在眼下方有眼鬃1根。雄蚤上抱器突起宽大呈半圆形，围绕着2个钳状突起。雌蚤受精囊的头部圆形，尾部细长弯曲(图17-15)。宿主主要是犬、猫、猪、人、旱獭和野生食肉动物等。在国内分布广泛。

【与疾病的关系】

蚤对人的危害包括吸血、寄生和传播疾病。蚤叮咬后，局部皮肤可出现红斑或丘疹，重者可出现丘疹样荨麻疹。潜蚤(*Tunga* spp.)的雌蚤可寄生于动物和人体皮下，引起潜蚤病。该病在人体多见于中南美洲和热带非洲，在我国山东曾报道1例由潜蚤寄生引起的人体潜蚤皮肤病。蚤传播的疾病有：

1. 鼠疫(plague) 病原体是鼠疫耶尔森菌(*Yersinia pestis*)。由蚤类在啮齿动物之间传播。人类接触带菌动物或经蚤类叮咬而感染。当蚤吸入病鼠血后，该菌在蚤前胃的刺间增殖形成菌栓，造成前胃不完全栓塞或栓塞(图17-16)。当栓塞时，蚤再次吸血时血液不能到达胃内，反而携带菌回流到宿主体内，使其感染。受染蚤因饥饿，吸血频繁，使更多宿主感染。黄鼠、旱獭、长爪沙鼠和黄胸鼠等约13种为主要保虫宿主。印鼠客蚤、谢氏山蚤、黄鼠蚤和人蚤等约18种(亚种)为主要媒介。目前我国鼠疫自然疫源地分布于东北、华北、西北等地区的19个省(自治区)。鼠间鼠疫时有发生，人体感染偶有报道。

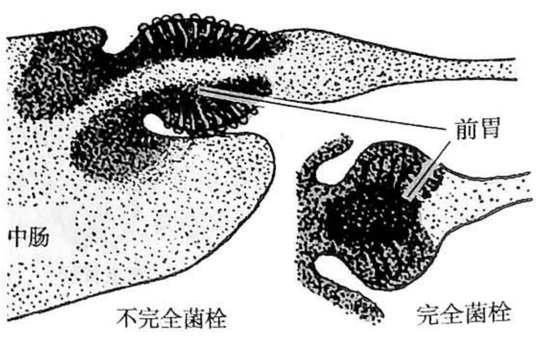


图17-16 蚤前胃菌栓模式图

2. 地方性斑疹伤寒(endemic typhus) 又称鼠型斑疹伤寒。病原体是莫氏立克次体(*Rickettsia mooseri*)。由蚤类在鼠类之间传播。立克次体在蚤的中肠上皮细胞内繁殖，细胞破裂后随粪便排

笔记

出。人类因蚤粪污染皮肤伤口或黏膜而感染。亦可通过干燥蚤粪尘埃经鼻、口、眼结膜进入体内而感染。立克次体在印鼠客蚤可经卵传递。在我国褐家鼠和黄胸鼠是主要保虫宿主。印鼠客蚤为重要的传播媒介，缓慢细蚤为鼠间流行的重要媒介。在东北、华北及西南等地区有散发病例。

3. 绦虫病 印鼠客蚤、犬栉首蚤和人蚤等可作为微小膜壳绦虫的中间宿主；具带病蚤、缓慢细蚤、犬栉首蚤、人蚤和印鼠客蚤可作为缩小膜壳绦虫的中间宿主；犬栉首蚤、猫栉首蚤、不等单蚤和人蚤等可作为犬复孔绦虫的中间宿主。

【防制原则】

堵塞鼠洞，清扫禽畜棚圈，保持室内地面、墙角光洁。定期给狗、猫药浴。用敌敌畏、溴氰菊酯、二氯苯醚菊酯、残杀威和灭幼脲等或用鸡血藤、巴豆仁及除虫菊花的乙醇提取物等药物喷洒室内及禽畜棚圈以杀灭蚤及其幼虫。在鼠疫流行时应采取紧急灭蚤措施，并加强个人防护，如穿防蚤袜、裸露皮肤涂擦避蚊胺、假荆芥等。捕杀或毒杀室内外的鼠类。

第八节 虱

人体寄生的虱（louse）属虱目（Phthiraptera）、吸虱亚目（Anoplura），虱科（Pediculidae）和阴虱科（Phthiridae）中的人虱（*Pediculus humanus*）和耻阴虱（*Phthirus pubis*）。人虱又分为两个亚种，即人体虱（*P. h. humanus*）和人头虱（*P. h. capitis*）。

【形态】

1. 人虱 成虫背腹扁平，体狭长，灰白色，雌虫体长为2.5~4.2mm，雄虫稍小（图17-17）。头部小略呈菱形，触角分5节，各节粗细一致。眼只具一个小眼面。口器为刺吸式，由吸喙和口针组成。口针不用时缩入头内的口针囊中。胸部3节融合，前部稍窄，中胸背面两侧有气门1对。足粗壮，3对足大小相似，各足胫节远端内侧具1指状胫突，跗节仅1节，其末端有一弯曲的爪，爪与胫突合拢形成强有力的攫握器，能紧握宿主的毛发或衣物纤维。腹部第1、2节融合。第3~8节两侧有骨化的侧背片，每片上均有气门。雌虱腹部末端有2片瓣状尾叶，第8节腹面有一生殖腹片和1对生殖肢。雄虱腹部末端圆钝，3~7节背面各有两个小背片，腹部后端有缩于体内的阳茎。

人头虱和人体虱形态区别甚微，人头虱体略小、体色稍深、触角较粗短。

2. 耻阴虱 成虫灰白色，体形宽短似蟹。雌虱体长为1.5~2.0mm，雄性稍小。胸部宽而短。前足及爪均较细小，中、后足胫节和爪明显粗壮。腹部前宽后渐窄，气门6对，第3~5节融合，前3对气门排成斜列。第5~8腹节侧缘各具锥形侧突，上有刚毛，第8节侧突较长（图17-17）。

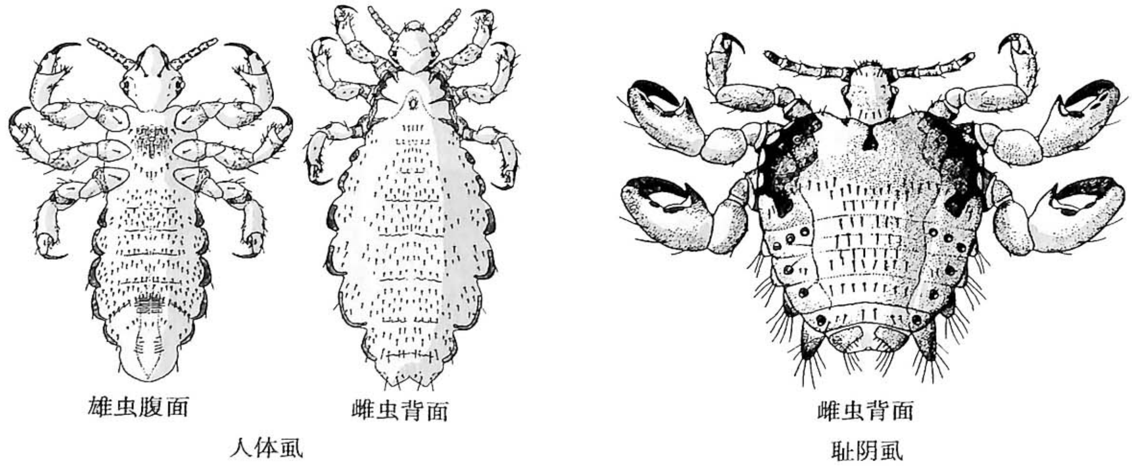


图17-17 人体虱和耻阴虱模式图

【生活史与习性】

发育过程有卵、若虫和成虫3期(图17-18)。卵椭圆形、长0.8mm,乳白色。其游离端有盖,盖上有一些气室及小孔。雌虫产卵时分泌胶液,使卵黏附在毛发或衣物纤维上。卵经7~8天孵化。若虫外形与成虫相似,体较小,尤以腹部较短。若虫分3龄,其发育时间人虱需8~9天,耻阴虱需27~34天。完成生活史人虱需16~25天,耻阴虱需34~41天。成虫羽化后12小时即可交配,1~3天内即可产卵。人虱一生平均产卵230粒,耻阴虱约30粒。人虱寿命约为20~30天,耻阴虱寿命稍短。

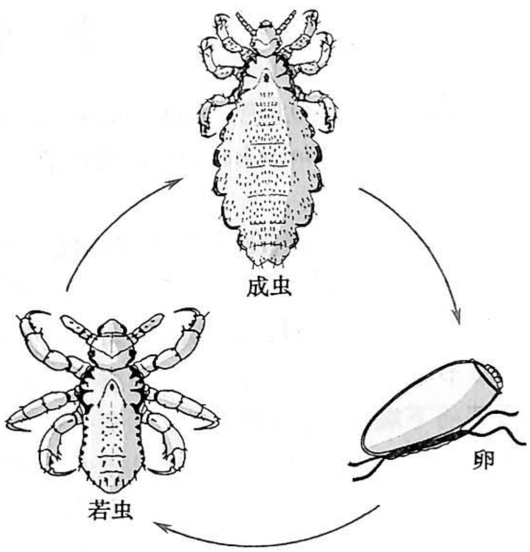


图17-18 人虱生活史示意图

人头虱寄生在人头上长有毛发的部分,产卵于发根。人体虱主要生活在贴身衣裤的衣缝、皱褶处,卵多产于衣服皱褶的纤维上。耻阴虱寄生于体毛较粗而稀疏之处,主要在阴部及肛周等处,也可寄生在眼睫毛上。

在自然条件下若虫和雌、雄成虫都仅嗜吸人血。每日吸血多次。每次需3~10分钟,常边吸血边排粪。离开宿主生存时间,在24℃为5天,15℃为10天。虱的最适温度为30℃,湿度为70%。当人体发热或出汗之后,虱即爬离原来的宿主。以上习性与传播疾病有关。人虱的播散是通过人与人之间的直接或间接接触,耻阴虱的传播主要是通过性接触传播。WHO已将耻阴虱感染列为性病之一。

【与疾病的关系】

虱叮咬后,局部皮肤可出现瘙痒和丘疹,搔破后可继发感染。寄生于睫毛上的耻阴虱多见于婴幼儿,引起眼睑奇痒、睑缘充血等。虱传播的疾病有:

1. **流行性斑疹伤寒**(epidemic typhus) 病原体为普氏立克次体(*Rickettssia prowazekii*)。人体虱为主要传播媒介,实验证明人头虱、耻阴虱亦可传播此病。立克次体仅在虱中肠上皮细胞内增殖,上皮细胞破裂,立克次体随虱粪便排出,虱粪中的立克次体在室温中可存活60天以上。人因接触虱粪或压破虱体,立克次体污染皮肤伤口或黏膜而感染,亦可经呼吸感染。我国仅有少数散发病例。

2. **战壕热**(trench fever) 又称五日热,病原体是五日热罗卡里马体(*Rochalimea quintaa*),仅在虱肠细胞外繁殖,不侵犯肠上皮细胞。人体感染方式与流行性斑疹伤寒相似。

3. **虱媒回归热**(louse-borne relapsing fever) 又称流行性回归热,病原体是回归热疏螺旋体(*Borrelia recurrentis*)。人体虱为主要传播媒介。实验证明人头虱可传播此病。螺旋体仅在虱的血腔内繁殖。压破虱体后,虱体液中的病原体经皮肤伤口或黏膜而感染。我国已基本消灭本病,但国际上仍将其列为监测传染病。

【防制原则】

勤换洗衣服、被褥单,勤洗发等,以防生虱。衣物可蒸煮、干热、熨烫等,不耐高温的衣物可在-20℃冷冻一夜灭虱,也可用倍硫磷、二氯苯醚菊酯等喷洒、浸泡、药笔涂抹,或用环氧乙烷熏蒸。对人头虱和耻阴虱可剃去毛发,用二氯苯醚菊酯、百部酊等涂擦毛发灭虱。也可用0.9%的多杀菌素(spinosad)治疗4岁以上儿童及成年人头虱感染。洁身自好,预防耻阴虱感染。

笔记

第九节 臭 虫

臭虫(bed bug)属半翅目(Hemiptera)、异翅亚目(Heteroptera)、臭虫科(Cimicidae),有 80 余种。其中温带臭虫(*Cimex lectularius*)和热带臭虫(*C. hemipterus*)为吸食人血的家栖种。

【形态】

成虫体背腹扁平,卵圆形,红褐色,体长 4~6mm,遍体生有细毛(图 17-19)。头部两侧有 1 对突出的复眼。触角能弯曲的有 4 节,末 2 节较细。口器为刺吸式,下唇分 3 节,由头部前下端发出,不吸血时向后弯折在头、胸部腹面的纵沟内,口器末端未达到足基节Ⅱ。前胸背板大而明显,其前缘有一凹陷,头部即嵌在凹陷内,侧缘弧形,后缘向内微凹。中胸小,其背板呈倒三角形。后胸背板被 1 对翅基遮盖。在中、后足基部间有 1 对新月形的臭腺孔。足跗节分 3 节,末端具爪 1 对。腹部宽阔,外观可见 8 节。雌虫腹部后端钝圆,末端有生殖孔(只供排卵用),第 5 节腹面后缘右侧有 1 个三角形凹陷的交合口,称柏氏器(Berlese's organ),是精子的入口。雄虫腹部后端窄而尖,端部有一镰刀形的阳茎,向左侧弯曲,储于阳茎槽中。

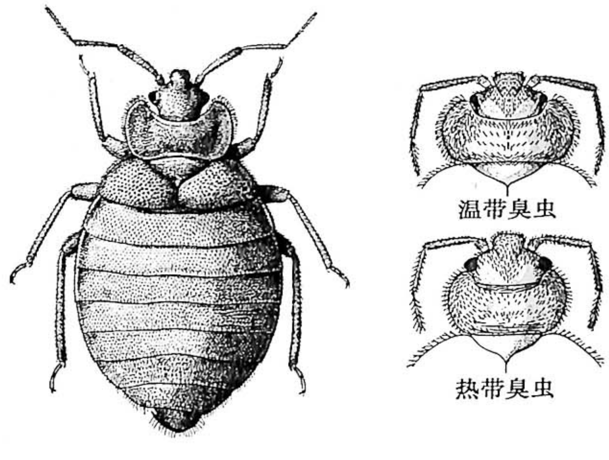


图 17-19 两种臭虫形态主要区别模式图

温带臭虫卵圆形,长 5.6mm,前胸背板前缘凹陷较深,两侧缘向外延伸成翼状薄边,腹部较短胖,柏氏器管状,不明显;热带臭虫长椭圆形,长 7.0mm,前胸背板前缘的凹陷较浅,两侧缘不外延,腹部较瘦长,柏氏器块状,较明显(图 17-19)。

【生活史与习性】

发育过程有卵、若虫和成虫 3 期(图 17-20)。卵黄白色,长圆形,长 0.8~1.3mm,一端有略偏的小盖,卵壳上有网状纹,常黏附在成虫活动和隐匿处,在 18~25℃时经 6~10 天孵出若虫。若虫与成虫外形相似,体较小,缺翅基。若虫分 5 龄,每龄需时约 1 周。成虫羽化后 1、2 天即可交配,雌虫吸血后经数天开始产卵,每次产卵 2~8 粒。一生可产卵 75~200 粒,最多可达 540 粒。整个生活史约需 6~8 周。臭虫在温带地区 1 年可繁殖 3~4 代,热带地区可达 5~6 代。成虫寿命通常 9~18 个月。

臭虫主要栖息于室内墙壁、木制家具的缝隙、草垫、床席等处。亦可栖息在交通工具及公共场所的桌椅缝隙中。臭腺分泌的聚集信息素,使其有群集现象,分泌警戒信息素,有激动和驱赶作用。臭虫对宿主无严格的选择性,除人外,也可吸啮齿类、禽类和家畜的血。白天隐匿夜晚活动吸血,臭虫每分钟可爬行 1~2.1m。在 5℃以下不动,在 15~35℃之间,其活动随温度增高而加剧。若虫和成虫

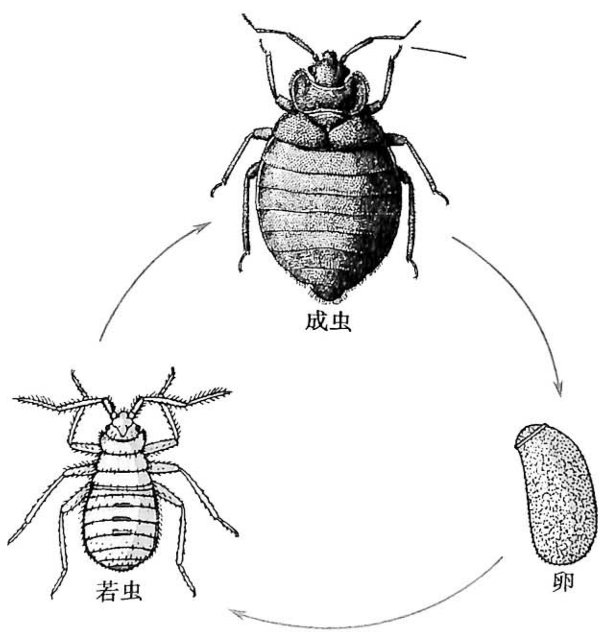


图 17-20 臭虫生活史示意图

笔记

可多次吸血。成虫每次吸血需 10~15 分钟；若虫需 6~9 分钟。成虫耐饥饿力达 6、7 个月，若虫为 70 天。活动高峰多在宿主就寝后 1~2 小时和拂晓前一段时间为甚。5 月开始活动，8 月最多，10 月以后较少出现，在全年气温不低于 13℃时可常年活动。多以末龄若虫和成虫越冬。温带臭虫的分布最南至北纬 23° 23′，以长江以北地区为主。热带臭虫的分布最北至北纬 30° 44′ 的热带、亚热带地区，以广东、广西、海南为主要分布区。

【与疾病的关系】

臭虫夜晚吸血骚扰，影响睡眠。叮咬后可使皮肤敏感性高的人局部皮肤出现红肿、痛痒。臭虫抗原与过敏性哮喘关系密切。臭虫长期被疑为传播疾病的媒介。用实验方法可使臭虫感染多种病原体，并发现少数病原体有自然感染。但在自然条件下，能否传播人类疾病尚未得到确证。

【防制原则】

消除臭虫的栖息场所，如填塞床椅、家具、墙壁、地板的缝隙；可用倍硫磷、溴氰菊酯等药物杀灭臭虫，也可用氯氰菊酯滞留喷洒或右旋苯氰菊酯热烟雾杀灭臭虫，或用沸水烫杀及蒸汽喷杀。

第十节　蜚　　蠊

蜚蠊（cockroach）俗称蟑螂，属网翅目（Dictyoptera）、蜚蠊亚目（Blattaria），世界已知 5000 余种，我国记录 250 余种。室内常见的有属于姬蠊科（Phyllodromiidae）、蜚蠊科（Blattidae）、光蠊科（Epilampridae）和地鳖科（Polyphagidae）等。

【形态】

成虫背腹扁平，椭圆形，淡灰色、棕褐色或黑褐色，体表具油亮光泽，体长者可达 90mm，小的仅 2mm。室内常见者约 10~35mm（图 17-21）。

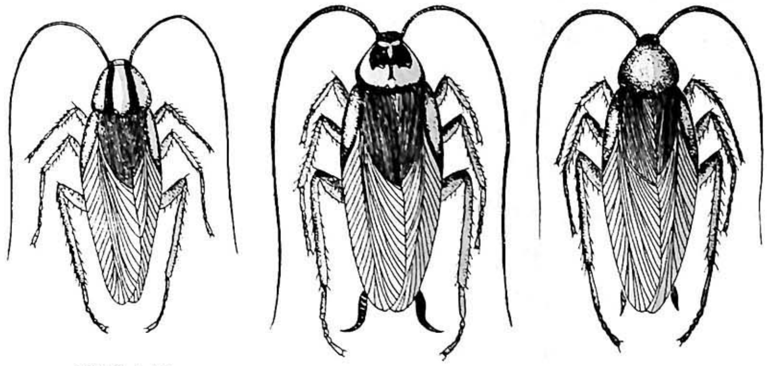


图 17-21　德国小蠊、美洲大蠊和黑胸大蠊模式图

头部小且向下倾斜。复眼发达，有的种类退化或消失。单眼 1 对或退化。触角细长呈丝状，其节数可达 100 余节。口器为咀嚼式。触须 5 节。前胸背板宽扁，覆盖头的大部，略呈扇形，有的种类表面具有斑纹；中、后胸较小。翅 2 对，前翅革质，后翅膜质，翅脉分支甚多。有的种类翅退化或消失。足基节扁宽，几乎覆盖腹板全部，跗节分 5 节，末节具 2 爪和 1 个袋状爪间盘。腹部扁宽。最末腹节背板上着生 1 对尾须。雄虫的最末腹板后缘两侧着生 1 对腹刺，雌虫无腹刺（雌性若虫有腹刺）。雌虫的第 7 腹板为分叶状构造，具有夹持卵荚的作用。

【生活史】

蜚蠊发育过程有卵、若虫和成虫 3 期（图 17-22）。雌虫产卵前先排泄一种物质形成坚硬、暗褐色的长约 1cm 的卵荚。卵成对垂直排列储于其内。雌虫排出卵荚后常挟持于腹部末端，再

分泌黏性物质使卵荚黏附于隐蔽场所或物体上，有的种类卵荚一直附在雌虫腹部末端直至孵化（如德国小蠊）。每个卵荚含卵16~48粒。卵荚形态及其内含卵数因种而异。约需1~3个月孵化。刚孵出的若虫需经一次蜕皮后才能活动。若虫无翅，生活习性与成虫相似。若虫经7~13次蜕皮羽化为成虫。若虫期约需30~450天。成虫羽化后数天即可交配，约10天后开始产卵荚。雌虫一生可产卵荚几个至几十个，产卵荚间隙7~28天。整个生活史约需数月或一年以上。如德国小蠊发育1代需2个多月，而大蠊属蜚蠊一般1年多1代。雌虫寿命约半年至1年多，雄虫稍短。生殖方式多为卵生，有些种类可孤雌生殖。

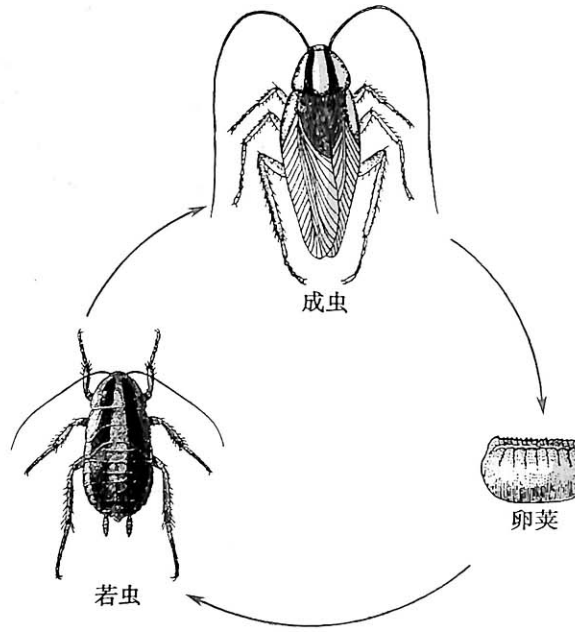


图 17-22 蜚蠊生活史示意图

【生态】

1. 食性 蜚蠊为杂食性昆虫，以人和动物的各种食物、排泄物、分泌物以及垃圾等为食，此外还啃咬布匹、纸张、书籍、纤维板等。嗜食糖类和发酵的食物，并需经常饮水。蜚蠊吃食时边吃、边吐、边排便，该习性可传播多种疾病。蜚蠊耐饥不耐渴，如美洲大蠊雌虫，在有食无水的情况下可存活40天，在无食有水时可存活90天。在过度饥饿时，有时可见蜚蠊残食其同类及卵荚。

2. 栖息与活动 多数种类栖息于野外，少数种类栖息于室内。家栖种类喜栖息于室内温暖、潮湿、阴暗、隐蔽并靠近水源和食物丰富的地方，如厨房、碗柜的缝隙，垃圾以及下水道沟槽等场所。因此家庭、医院、学校、食品行业、旅馆、火车、飞机、轮船等处均有蜚蠊栖息与活动。蜚蠊分泌聚集和性信息素，可引诱群栖和交配。昼伏夜出，一般从19时至翌晨5时。其活动高峰因种而异，如德国小蠊为21时，翌晨2时为次峰；美洲大蠊为24时和次晨1时；而黑胸大蠊为20时，23时和次晨2时为次峰。蜚蠊爬行迅速，每分钟达21m，通常活动范围为几十至几百米。在24~32℃时最活跃。低于15℃时，绝大多数不动或微动。

3. 季节消长与越冬 蜚蠊的季节消长因地而异。北方地区多在4月中、下旬出现，10月开始越冬，而南方地区多在3月上旬出现，12月开始越冬。海南地区无越冬现象。在有取暖设备的房间可常年活动。蜚蠊的季节高峰多在7~9月。蜚蠊的季节消长高峰多为单峰型，有的种类为双峰型。当室温低于7.5℃时，便进入越冬状态。各期均可越冬，但以卵荚多见，成虫以雌虫为主。越冬场所与栖息场所基本一致，只是更隐蔽，更不受干扰的地方。

【常见蜚蠊种类】

室内优势种有：①德国小蠊（*Blattella germanica*），体长10~14mm，淡褐色，前胸背板上有两条直的暗黑色纵带（图17-21）；②美洲大蠊（*Periplaneta americana*），体长28~32mm，红褐色，前胸背板淡褐色，中部有黑褐色蝶形斑，接近前缘处有"T"形淡黄色斑（图17-21）；③黑胸大蠊（*P. fuliginosa*），体长24~30mm，棕褐色，前胸背板与体色一致，无花纹（图17-21）。

【与疾病的关系】

蜚蠊可携带数十种病原体。从其体内分离出细菌、病毒、真菌以及寄生虫卵和原虫包囊等。细菌以肠道致病菌为主，呼吸道病菌次之，尚有其他多种致病菌；病毒以肠道病毒为主。病原体在蜚蠊体内可存活较长时间，如Eltor弧菌可活6天，耶尔森菌10天，鼠伤寒沙门菌16天，乙肝病毒5天，黄曲霉菌3个月。蜚蠊体内外可机械性携带多种病原体，通过污染食物和餐具而传播。此外，蜚蠊还可作为美丽筒线虫、东方筒线虫、念珠棘头虫和缩小膜壳绦虫等的中间宿主。蜚蠊

笔记

的分泌物和粪便作为变应原，可引起过敏性哮喘、皮炎等。

【防制原则】

1. 保持室内清洁卫生，妥善贮藏食品，及时清除垃圾，堵塞缝隙。清除柜、箱、橱等缝隙内的卵荚，予以焚烧或烫杀。

2. 用诱捕器或诱捕盒捕杀或采用化学药物杀灭成虫。以乙酰甲胺磷、溴氰菊酯、顺式氯氰菊酯或残杀威等喷洒、烟熏或药笔涂抹杀灭蜚蠊。用杀虫剂与伏虫脲 1 号复配可达到持效长和延缓抗性的产生。在蔬菜汁或麦芽糖中加杀虫剂和蟑螂酮 B 制成毒饵或胶饵诱杀蜚蠊。用啮小蜂幼虫寄生于卵荚内残食虫卵，用噻替派毒饵可使蜚蠊绝育。

3. 对蜚蠊变应原皮试阳性的哮喘和皮炎患者，可用蜚蠊重组变应原进行脱敏治疗。

第十一节 毒隐翅虫

毒隐翅虫属于鞘翅目（Coleoptera）、隐翅虫科（Staphylinidae）、毒隐翅虫亚科（Paederinae）、毒隐翅虫属（*Paederus*）。该属世界已知 600 余种，我国约有 20 种，其中褐足毒隐翅虫（*Paederus fuscipes*）和黑足毒隐翅虫（*P. tamulus*）等常见且毒性较强。

【形态】

以褐足毒隐翅虫为例（图 17-23）。成虫体长 6.5~7mm，红褐色，有光泽，全身被覆细毛。头部黑色，刻点粗大。复眼褐色。触角 11 节，丝状，第 3 节长约为第 2 节的 2 倍，除基部 3、4 节外，其余各节黑褐色。咀嚼式口器。触须 4 节。前胸背板比头略窄，呈长圆形，后部略窄。前翅特化为鞘翅，长方形，比前胸背板大，呈黑色，带有青蓝色金属光泽，刻点粗大。后翅膜质，静止时叠置鞘翅下。足粗短，后足股节末端及各足跗节Ⅴ黑色。腹部可见 8 节，前 2 节被鞘翅所掩盖，外露的前 4 节两侧有下陷而后隆起的镶边，其后两节黑色，末端有黑色尾须 1 对。

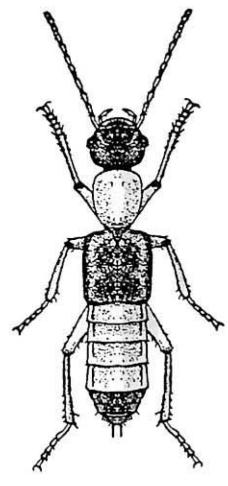


图 17-23 褐足毒隐翅虫模式图

【生活习性】

毒隐翅虫的发育过程有卵、幼虫（两龄）、蛹和成虫 4 期。多孳生在隐蔽潮湿的环境内，幼虫和成虫营捕食性生活，捕食稻田中的害虫。昼伏夜出。白天栖息于潮湿的草地或石下阴暗处。在潮湿闷热的夜晚受到灯光的引诱时常飞入室内。出现季节为 4~11 月，7~9 月为高峰。每年发生 1~3 代。以成虫越冬。

【致病】

毒隐翅虫的血淋巴液内含有剧烈的接触性毒素，称毒隐翅虫素（pederin），该毒素是复杂的非蛋白质物质。在发育各期都含有这种毒素，具防御性功能。当虫体被压破或击碎时，毒素与皮肤接触引起毒隐翅虫皮炎（paederus dermatitis）或称线状皮炎（dermatitis linearis）。接触方式，一是直接与破碎虫体接触；二是毒液经手指携带到身体其他部位或其他人的皮肤和黏膜，引起炎症。主要表现为受损部位有灼热感、痒感及辣痛，严重者出现头痛、低热及附近淋巴腺肿大。局部皮肤初呈红斑，稍水肿，随后发生密集小丘疹，继之可出现水疱、脓疱等。病程一般为 7~8 天。皮损以线状多见，其余依次为斑片状、混合型和点状等。好发于头面部，其次为颈部、上肢与躯干，少数可侵犯阴囊、腹部和腰部等。皮损可见表皮有轻度角化，水疱及脓疱均发生于角质层下。表皮细胞内水肿，有网状变性。真皮上部有水肿，小血管扩张，胶原纤维有水肿变性。

【流行与防制】

我国自 1959 年在四川首次报道以来，已有 13 个省、市、自治区有散发或暴发流行，主要分布于东、南、西部，而北部少见。好发于农村或城郊附近居民。好发季节为夏秋季，以秋季多见。

防制主要包括：清除杂草等孳生地；关好纱门纱窗，防止成虫飞入室内；切忌在皮肤上拍打

笔记

压碎虫体；在虫活动高峰季节，在室内外喷洒药物杀虫。当皮肤与虫体接触后应立即清洗或涂以碱性溶液，如氨水等；皮损处涂薄荷炉甘石洗剂，或氧化锌油。在皮肤水肿和糜烂处用高锰酸钾水溶液、半边莲加藤黄酒精浸液、新鲜马齿苋捣烂湿敷等。

（石珍宝　木　兰）

Summary

Insects are animals with a hard exoskeleton, and the body of adult is composed of three parts: the head with one pair of antennae, the thorax which carries three pairs of legs and usually one or two pairs of wings, and the abdomen which contains the guts and reproductive organs. The body cavity (coelom) is often called a haemocoele because it contain the insect's blood. Insect blood is usually colourless and is called haemolymph.

Each of the larval stages is called an instar, thus egg hatches into a first instar larva which after moulting passes into the second instar larva and so on until the pupa is formed. Houseflies and other cyclorrhaphous flies have three larval instars whereas mosquitoes have four larval instars.

The transformation from the egg stage through the immature stages to the final adult form is referred to as metamorphosis, a word meaning 'change in form'. Many insects have what is termed a complete metamorphosis, others pass through an incomplete metamorphosis. In incomplete metamorphosis the last instar given rise to the adult, whereas a complete metamorphosis includes a pupa between those development stages.

Several important diseases which are transmitted by insect are malaria, filariasis, dengue fever, leishmaniasis, encephalitis, plague and so on.

笔记

第十八章 蛛 形 纲

蛛形纲中与医学有关的有蜱螨亚纲(Acari)、蝎亚纲(Scorpiones)和蜘蛛亚纲(Araneae)。蜱螨亚纲是本纲中的重要类群,其中有些种类可传播疾病,有些可通过叮咬、吸血、毒害、寄生或致敏等引起蜱螨源性疾病。

蛛形纲成虫具足 4 对,无触角,无翅,仅具单眼(数目不超过 12 个)。躯体分头胸部及腹部或头胸腹愈合为一体。头胸部由 6 节组成,背面通常包以一块坚硬的背甲,腹面有一块或多块腹板,或被附肢的基节遮住。腹部由 12 节组成,除蝎类外,大多数蛛形纲动物的腹部不再分成明显的两部分。螯肢在口的前方,2~3 节,钳状或非钳状;触肢(即须肢)6 节,钳状或足状;足 4 对,通常分为基节、转节、股节、膝节、胫节和跗节 6 节,跗节末端有爪。气门有或无,其位置和数目各类群不同。生活史可分为卵、幼虫、若虫和成虫四期。若虫期数因类群而异。幼虫有足 3 对,若虫有足 4 对。若虫与成虫形态相似,但生殖器官尚未成熟。蜱螨有卵生(oviparity)或卵胎生(ovoviviparity)。生殖方式主要是两性生殖,也有些种类行孤雌生殖(parthenogenesis)。

本章将介绍蜱螨亚纲中有重要医学意义的蜱、革螨、恙螨、蠕形螨、疥螨、尘螨和粉螨等。

第一节 蜱

蜱(tick)属于蛛形纲、蜱螨亚纲、寄螨目(Parasitiformes)、后气门亚目(Metastigmata)、蜱总科(Ixodoidea),下分硬蜱科(Ixodidae)、软蜱科(Argasidae)和纳蜱科(Nuttalliellidae)。全世界已知约 870 余种(亚种),我国已记录的硬蜱科有 100 余种(亚种),软蜱科 10 余种。

一、硬 蜱

硬蜱(hard tick)属于硬蜱科,成蜱在躯体背面有盾板,故称硬蜱。硬蜱是蜱螨类中体型最大的一类。

【形态】

硬蜱虫体呈圆形或长圆形,体长 2~10mm,雌蜱饱食后胀大可至 20~30mm。表皮革质,背面具甲壳质化盾板。虫体分颚体和躯体两部分。

颚体(gnathosoma)亦称假头(capitulum),位于躯体前端,向前突出,从背面可见。颚体由颚基、螯肢、口下板及须肢组成。颚基与躯体前端相连,呈六角形、方形或矩形。雌蜱颚基背面有 1 对孔区(porose area),司感觉和分泌体液辅助产卵的功能。螯肢一对,从颚基背面中央伸出,是重要的刺割器。口下板 1 块,位于螯肢腹面,与螯肢合拢时形成口腔;口下板腹面有倒齿,为吸血时固着器官。须肢 1 对,位于螯肢两侧,分 4 节,第 4 节短小,嵌生于第 3 节端部腹面小凹陷内,对蜱体有固定作用(图 18-1)。

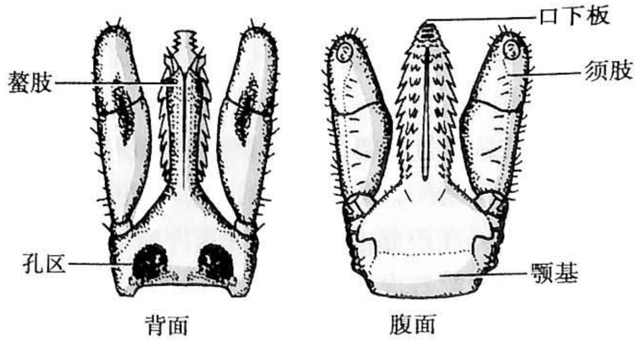


图 18-1 硬蜱颚体模式图

躯体呈袋状,左右对称。雄蜱背面的盾板几乎覆盖整个躯体,雌蜱盾板小,有的蜱在盾板后缘形成不同花饰称缘垛(festoon)。腹面具足 4 对,分 6 节,即基、转、股、胫、后跗和跗节。基节上通常有距。

跗节末端有爪1对及爪间突1个。第Ⅰ对足跗节具哈氏器(Haller's organ),司嗅觉功能。气门1对,位于第Ⅳ对足基节的后外侧,气门板宽阔。生殖孔位于腹面的前半,常在第Ⅱ、Ⅲ对足基节之间的水平线上。肛门位于躯体的后部,常有肛沟。雄蜱腹面有甲壳质板(图18-2)。

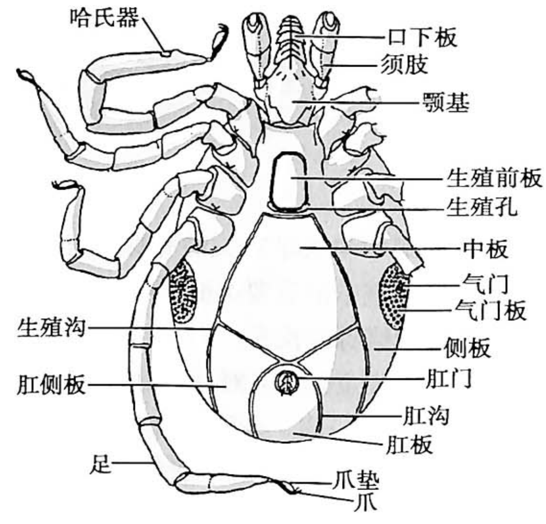


图18-2 硬蜱成虫腹面模式图

【生活史】

硬蜱的生活史分为卵、幼虫、若虫和成虫四个时期(图18-3)。卵呈球形或椭圆形,直径约0.5~1mm,淡黄色至褐色。适宜条件下卵可在2~4周内孵化出幼虫。幼虫形似若虫,但体小,足3对,幼虫吸血后经1~4周蜕皮为若虫。硬蜱若虫仅一期,与成虫形态相似,足4对,但生殖系统尚未发育成熟,无生殖孔。若虫吸血后再经1~4周蜕皮为成虫。硬蜱完成一代生活史需数月、1年、2年或3年,因蜱种而异。当孳生环境不利时,硬蜱可出现滞育现象,生活周期可延长至数年,但在自然条件下硬蜱寿命一般为数月至数年不等。

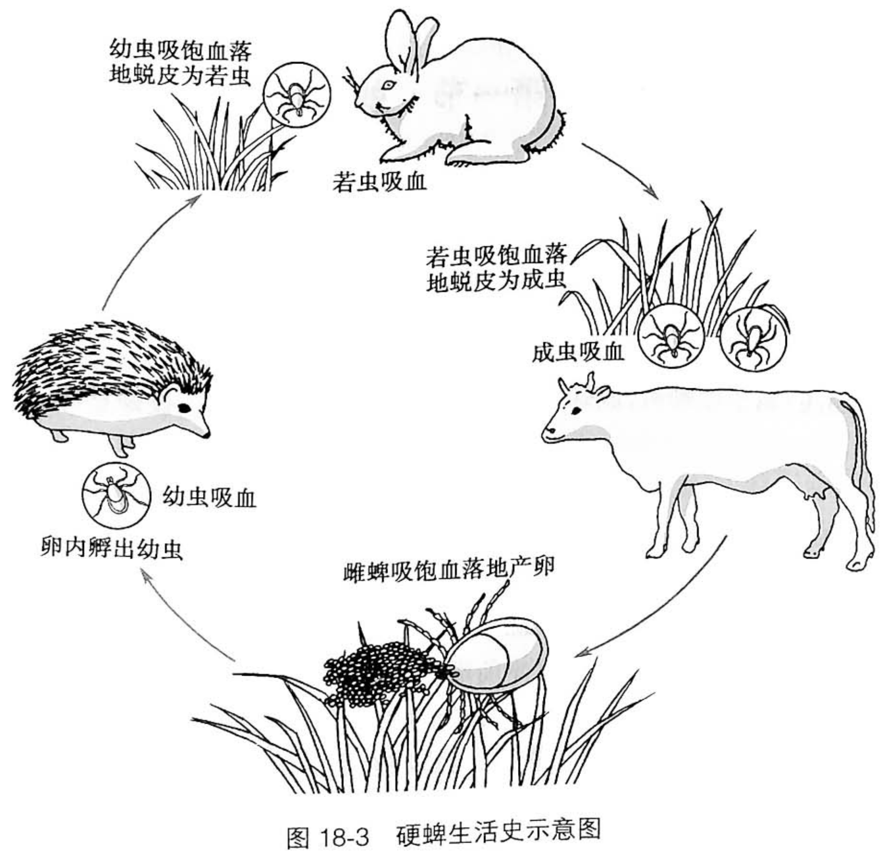


图18-3 硬蜱生活史示意图

【生态】

1. **栖息地与产卵** 硬蜱多栖息在森林、草原、荒漠地带等草木茂盛处。雌性成虫饱血后落地产卵,产卵场所常为草、树根,畜舍等处的缝隙。硬蜱一生仅产卵1次,饱血后卵在4~40天内全部产出,一次产卵数千粒,有些可产卵2万粒以上。雌蜱产卵后干瘪死亡,雄蜱一般存活1个月左右,可交配数次。

2. **宿主与吸血习性** 硬蜱在生活史各期(卵除外)均需吸血。多在白天侵袭宿主,吸血时间较长,幼虫和若虫吸血持续时间一般为2~5天,成虫则需5~10天。硬蜱的吸血量很大,饱血

笔记

后身体可胀大几倍至几十倍不等。因为硬蜱的幼虫、若虫、雌雄成虫均吸血，所以完成一代生活史至少需要1个以上宿主，宿主范围广泛，涉及陆生哺乳类（包括人）、鸟类、爬行类和两栖类，在流行病学上有重要意义。根据其更换宿主的种类和次数可分为四种宿主类型：①单宿主蜱：发育各期都在同一个宿主体上寄生、交配、吸血，雌虫饱血后落地产卵，如微小牛蜱（*Boophilus microplus*）。②二宿主蜱：幼虫与若虫在同一宿主寄生、吸血，成虫则寄生另一宿主，如残缘璃眼蜱（*Hyalomma detritum*）。③三宿主蜱：幼虫、若虫、成虫分别在3个不同宿主体上寄生，90%以上的硬蜱为三宿主蜱，蜱媒病的重要媒介大多数是三宿主蜱，如全沟硬蜱、草原革蜱。

3. 寻觅宿主　蜱的嗅觉敏锐，对动物的汗臭和CO_2很敏感，当与宿主相距15m时，即可感知。一旦接触宿主即迅速攀爬而上。蜱对宿主寄生部位有一定选择性，多寄生于皮肤较薄、不易被搔抓的部位，如动物或人的颈部、耳后、腋窝和大腿内侧等处。蜱的活动范围不大，一般为数十米。

4. 季节消长与越冬　温湿度、光照、土壤和宿主等都可以影响硬蜱的季节消长和活动。温暖地区多数蜱种在春、夏、秋季活动，炎热地区有些蜱种在秋、冬、春季活动。例如，我国东北林区的全沟硬蜱出现于4月中、下旬，5月达密度高峰，6月以后很少见。硬蜱多在栖息场所越冬，如动物的洞穴、土块、落叶层中或宿主体表。除自然条件外，蜱自身的发育类型也与其季节消长和越冬有关，越冬虫期因种类而异。

【重要种类】

1. 全沟硬蜱（*Ixodes persulcatus*）　身体呈卵圆形、褐色。颚基宽短、近五角形。颚基腹面的耳状突钝齿状。须肢细长。雌虫盾板椭圆形，无眼及缘垛，肛沟围绕在肛门之前（图18-4）。成虫多寄生于家畜和野生动物，亦侵袭人，幼虫和若虫寄生于小型哺乳动物及鸟类，为森林脑炎和莱姆病的主要媒介，亦可传播Q热和北亚蜱传斑疹伤寒。分布于我国东北、华北、西北和西藏等地。

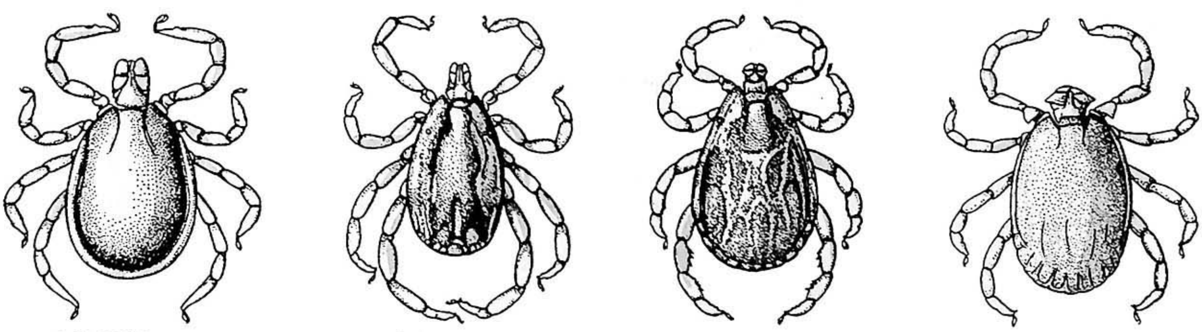


图18-4　四种硬蜱成虫模式图

2. 亚东璃眼蜱（*Hyalomma asiaticum kozlovi*）　颚基两侧缘略突出。须肢狭长。盾板上刻点稀少。眼大突出呈半球形。雄虫气门板呈逗点状，有狭长的肛侧板。足各关节呈淡色环带（图18-4）。成虫主要寄生于骆驼、牛、羊等家畜，亦可侵袭人，幼虫和若虫常寄生于小型野生动物，为克里木-刚果出血热的传播媒介，多见于荒漠或半荒漠地带，分布于我国吉林、内蒙古以及西北等地区。

3. 草原革蜱（*Dermacentor nuttalli*）　盾板上珐琅斑明显，有眼和缘垛；须肢宽短，颚基矩形，足Ⅰ转节的背距短而圆钝（图18-4）。成虫寄生于大型哺乳类，有时侵袭人，幼虫和若虫寄生于各种啮齿动物，是北亚蜱传斑疹伤寒的主要媒介，多见于半荒漠草原地带，分布于我国东北、华北、西北和西藏等地区。

4. 嗜群血蜱（*Haemaphysalis concinna*）　体小，黄褐色；颚基为矩形，须肢为短棒状、第三节前端伸长并向内弯；躯体背面的盾板为圆形，盾板上无色斑，边缘无眼，后缘有缘垛；雌虫颈沟浅而

笔记

宽，雄虫颈沟短而浅；雄虫和雌虫的气门板分别为椭圆形和亚圆状(图 18-4)。成虫多寄生于大型哺乳动物或人，幼虫、若虫多寄生于小型哺乳动物，是森林脑炎的传播媒介，多寄生于林区和灌木丛，分布于我国东北、新疆等地区。

【与疾病的关系】

1. 直接危害 硬蜱叮刺宿主皮肤，可导致局部充血、水肿等急性炎症反应，亦可造成继发感染。有些硬蜱涎腺分泌的神经毒素，可经叮刺吸血注入宿主体内导致运动性神经纤维传导阻滞，引起上行性肌肉萎缩性瘫痪或神经麻痹，称为蜱瘫痪(tick paralysis)，重者可致呼吸衰竭而死亡。该病在我国东北和山西均有报道。

2. 传播疾病 蜱媒病属自然疫源性疾病和人兽共患病，能够在人与其他脊椎动物宿主之间互相传播。

(1) 森林脑炎(forest encephalitis)：是由森林脑炎病毒(virus of forest encephalitis)引起的一种急性传染病。传染源主要为野生脊椎动物(野生啮齿类、鸟类等)，通过硬蜱叮刺吸血传播，传播媒介主要是全沟硬蜱。多发生在 5~8 月。主要分布于我国东北林区等地，四川、河北、新疆、云南等省也有散发病例报道，患者主要是伐木工人。

(2) 克里木 - 刚果出血热(Crimean-Congo hemorrhagic fever)：是由克里木 - 刚果出血热病毒(Crimean-Congo hemorrhagic fever virus)感染所致的蜱媒自然疫源性疾病。传染源主要为绵羊和塔里木兔，其次是急性期病人及其他牧区家畜或野生动物。本病通过硬蜱叮刺吸血传播，传播媒介主要是亚东璃眼蜱，亦可因接触患者的血液、分泌物、排泄物而感染。发病高峰期为 4~5 月份。本病在国内首先发现并主要流行于新疆，故我国又称新疆出血热(Xinjiang hemorrhagic fever)，患者主要是牧民。

(3) 莱姆病(Lyme disease)：是由伯氏包柔螺旋体(*Borrelia burgdorferi*)感染引起的一种人兽共患自然疫源性蜱媒传染病。传染源为啮齿动物、其他大型哺乳动物及患者。主要通过硬蜱的叮刺吸血传播，传播媒介主要是全沟硬蜱等。多发于气候温和的夏季。我国黑龙江、新疆、吉林及河南等省区均有本病流行，患者主要见于林业工人，山区居民和各类野外工作者。

(4) Q 热(Q fever)：病原体为 Q 热立克次体(*Rickettsia burneti*)，是我国主要的人兽共患病之一。传染源主要是家畜(牛、羊等)，其次是野生哺乳动物。本病主要由呼吸道吸入传播，亦可通过蜱的叮刺吸血传播以及蜱的粪便污染伤口而感染等，多种硬蜱可作为本病的传播媒介。发病无明显季节性。我国许多省份均有流行，在内蒙古、四川、云南、新疆及西藏等省、自治区曾发生过暴发流行，患者多见于兽医、牧民、屠宰场及皮革厂工人等。

(5) 北亚蜱媒斑疹热(Norh-Asia tick-borne typhus)：又称西伯利亚蜱媒斑疹伤寒(Siberian tick-borne typhus)，病原体为西伯利亚立克次体(*Rickettsia siberica*)。传染源主要是小型啮齿动物(如鼠类)，通过硬蜱的叮刺吸血传播，媒介蜱种较多，如草原革蜱等。发病季节多在 3~11 月之间。在我国主要流行于新疆、内蒙古、黑龙江地区，发病者多为青壮年及牧民。

(6) 发热伴血小板减少综合征：俗称“蜱咬病”，病原体为发热伴血小板减少综合征布尼亚病毒(severe fever with thrombocytopenia syndrome bunya virus，SFTSV)，简称新布尼亚病毒，是中国疾病预防控制中心新近在我国中部地区发现的新发传染病，是一种自然疫源性疾病。主要通过蜱叮刺吸血传播，极少见人传人现象，但接触急性期病人或病人尸体血液亦可能被传染。流行期为 4~10 月，流行高峰为 5~7 月。近年来，我国在湖北、河南、山东、江苏、安徽和辽宁等省相继发现病例。在丘陵、山地、森林等地区生活、生产的居民和劳动者以及赴该类地区户外活动的旅游者感染风险较高。

(7) 人巴贝虫病(babesiasis)：是一种原虫病，病原体为巴贝虫(*Babesia*)，主要寄生于牛、马、羊等哺乳动物的红细胞内，该虫是通过硬蜱媒介在哺乳动物间传播感染。人偶尔感染，我国云南和内蒙古有报道。

笔记

此外，硬蜱还可作为苏格兰脑炎(Scotland encephalitis)、波瓦生脑炎(Powassan encephalitis)、凯萨努尔森林病(Kyasanur forest disease)、鄂木斯克出血热(Omsk hemorrhagic fever)、落基山斑点热(Rocky mountain spotted fever)和人埃立克体病(human ehrlichiosis)等疾病的传播媒介。

【防制原则】

1. 环境防制　草原地带可采用牧场轮换和隔离办法灭蜱，使硬蜱得不到吸血机会。垦荒，清除灌木杂草，清理禽畜圈舍，堵洞嵌缝以防硬蜱孳生，捕杀啮齿动物等。

2. 化学防制　在硬蜱栖息及越冬场所可喷洒化学杀虫剂如倍硫磷、马拉硫磷、毒死蜱、溴氰菊酯等，对牲畜可进行定期喷洒或药浴杀蜱，在林区可用烟雾剂灭蜱。

3. 个人防护　进入有硬蜱地区应穿防护服、长袜长靴及戴防护帽等，或用驱避药物浸泡衣物。皮肤裸露部位可涂驱避剂，并应快步行走，定时检查体表，防止蜱叮咬。离开时应相互检查，避免将蜱带出疫区。

二、软　蜱

软蜱(soft tick)属于软蜱科(Argasidae)，成蜱躯体背面无盾板，体表呈皮革质，故称软蜱。

【形态】

软蜱颚体较小，位于躯体腹面的前部，从背面不可见(图 18-5)。颚基背面无孔区，须肢长杆状，各节均可活动。躯体体壁柔韧，体型似扁囊，呈卵圆形，前端突起部分为顶突。躯体背面无盾板，体表多呈颗粒状小疣、或具皱纹、盘状凹陷。气门板小，位于第Ⅳ对足前外侧。生殖孔位于腹面的前部，两性特征不显著。各基节均无距刺，跗节有爪，无爪垫。肛门位于身体中间或稍后，某些种类有肛前沟、肛后中沟和肛后横沟，分别位于肛门的前后方(图 18-5)。成虫及若虫第Ⅰ、Ⅱ对足间有基节腺开口。基节腺液有调节虫体血淋巴、水分和电解质平衡的作用。雌雄软蜱区别不明显。

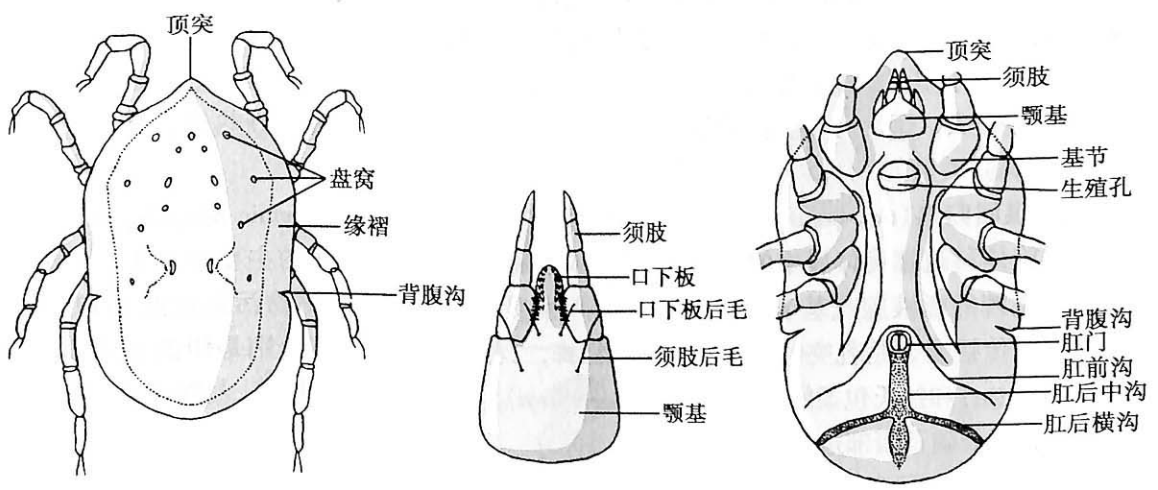


图 18-5　软蜱成虫模式图

软蜱与硬蜱形态特征的鉴别见表 18-1。

表 18-1　软蜱与硬蜱形态特征的鉴别

	硬　蜱	软　蜱
颚体	在躯体前端，从背面可见	在躯体前部腹面，从背面不可见
颚基背面	有 1 对孔区	无孔区
须肢	较短，第 4 节嵌在第 3 节上，各节运动不灵活	较长，各节运动较灵活

笔记

续表

	硬蜱	软蜱
躯体背面	有盾板，雄性大，雌性小	无盾板；体表有许多小疣，或具皱纹、盘状凹陷
基节腺	退化或不发达	发达；足基节Ⅰ、Ⅱ之间，通常有1对基节腺开口
雌雄蜱区别	雄蜱体小且盾板大，遮盖整个虫体背面；雌蜱体大且盾板小，仅遮盖背面前部	雌雄区别不明显

【生活史】

软蜱的生活史分为卵、幼虫、若虫和成虫四个时期。卵呈椭圆形。成虫多次吸血，多次产卵，一次产卵50~200个，总数可达上千。在适宜条件下卵可在2~4周内孵化出幼虫。幼虫形似若虫，但体小，足3对，幼虫经1~4周蜕皮为若虫。若虫正常为3~4期，有的可达5~8期，若虫经1~4周蜕皮为成虫。多数软蜱完成一代生活史需半年至2年。软蜱耐饥能力可长达几年，甚至十几年，一般可存活5~6年至数十年。

【生态】

软蜱多为多宿主蜱，幼虫、各龄若虫和成虫以及成虫每次产卵前都需寻找宿主吸血，饱血后离去。软蜱侵袭宿主吸血多在夜间，吸血时间较短，一般持续数分钟至一小时。软蜱的各龄若虫均需更换宿主，成虫亦多次更换宿主，有时一个世代需要更换5~20个宿主。这种不断更换宿主的习性在虫媒病传播上有重要意义。软蜱主要寄生于鸟类和洞穴哺乳类动物等，有些种类可侵袭人体。常栖息于家畜的圈舍、野生动物的洞穴、鸟巢及房舍的缝隙中。候鸟的季节迁移，是软蜱播散的重要因素。软蜱因多在宿主洞巢内，故终年都可活动。越冬场所主要在宿主住处附近，越冬虫期长短因种而异。

【重要种类】

乳突钝缘蜱（*Ornithodoros papillipes*）体缘圆钝，背腹面之间无缝隙相隔。体表颗粒状。口下板短，其前端只达须肢第2节前缘。肛后横沟与肛后中沟交界处成直角。生活于荒漠或半荒漠地区，栖息于中小型兽洞或岩窟内，在房舍内亦有发现。寄生于蟾蜍、刺猬、野兔、野鼠和牛羊等动物，亦可侵袭人。国内分布于新疆等地，为蜱媒回归热的媒介，亦可传播Q热等。

【与疾病的关系】

1. 蜱媒回归热（tick-borne relapsing fever） 又称地方性回归热（endemic relapsing fever），病原体为螺旋体科疏螺旋体属中的约20种螺旋体。鼠类及病人是本病的主要传染源。病原体可以通过软蜱的唾液腺或基节腺排出体外，经叮刺吸血或基节腺分泌物污染皮肤伤口传播。我国的主要传播媒介是乳突钝缘蜱和特突钝缘蜱，二者传播的病原体分别是伊朗包柔螺旋体（*Borrelia persica*）和拉氏包柔螺旋体（*Borrelia latyshevyi*）。发病多在4~8月份，人群普遍易感。本病流行于我国新疆及西部边缘省份。

2. 其他疾病 研究表明，土拉弗菌在拉合尔钝缘蜱（*O. lahorensis*）体内可存活200~700天，故软蜱在该病的自然疫源地中参与病菌的循环和保存。软蜱亦是Q热和北亚蜱媒斑疹热的传播媒介。

【防制原则】

居室、禽舍、马厩和牛栏内的裂隙或洞缝是软蜱的孳生地，应定期予以清理和喷洒杀虫剂。进入这些处所的人员应避免长时间停留，必要时可穿戴防护服、帽，以防软蜱爬附。

第二节 革 螨

革螨（gamasid mite）属寄螨目，中气门亚目（Mesostigmat），与医学有关的属于皮刺螨总科（Dermanyssoidea）中的皮刺螨科（Dermanyssidae）、巨刺螨科（Macronyssidae）和厉螨科（Laelapidae）。

笔记

全世界已知革螨 800 余种，我国记录 600 余种。

【形态】

成虫呈卵圆形，黄色或褐色，体表膜质。体长 0.2~0.5mm，个别种类可达 1.5~3.0mm。虫体分颚体和躯体两部分(图 18-6)。

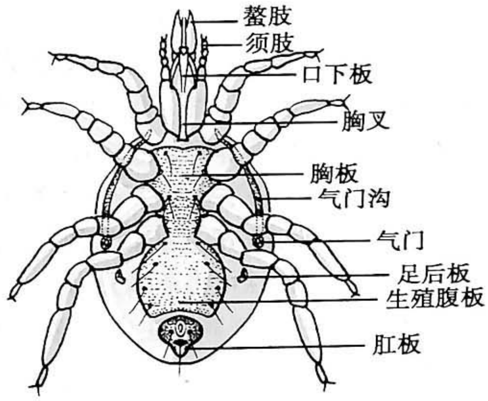


图 18-6 革螨成虫模式图

颚体位于躯体前端，由颚基、螯肢及须肢组成。颚基紧连躯体，其形状是分类鉴定的依据。螯肢由螯杆和螯钳组成，螯钳分动趾和定趾。雄虫螯肢演变为导精趾(spermatophoral process)。须肢长棒状，因基部与颚基愈合，故仅见 5 节。

躯体一般呈卵圆形或椭圆形，背面隆起，有背板 1~2 块。背板上的刚毛数目和排列的毛序，因种而异。多数种类躯体腹面前缘具叉形胸叉。雌螨腹面有胸板、生殖板、腹板和肛板。某些种类生殖板和腹板可愈合为生殖腹板。雄螨腹面的骨板常愈合为一块全腹板。雌虫生殖孔位于胸板之后，被生殖板遮盖，呈横缝隙状。雄虫生殖孔位于胸板前缘，呈漏斗状。具气门 1 对，呈圆孔状，位于第Ⅲ、Ⅳ对足基节间的外侧，与向前延伸至足基节Ⅱ的气门沟连接。足 4 对，分 6 节，足Ⅰ跗节背面亚末端有 1 个跗感器，司感觉功能。

【生活史】

革螨生活史分为卵、幼虫、前若虫、后若虫和成虫五个时期(图 18-7)。革螨行卵生、卵胎生或孤雌生殖。雌螨产卵后一般在 1~2 天孵出幼虫。幼虫白色，足 3 对，无气门，不摄食，在 24 小时内蜕皮为前若虫。前若虫足 4 对，气门沟较短，雌性吸血 2 次，雄性吸血 1 次，经 2~6 天发育为后若虫。后若虫与成虫相似，但无生殖孔和生殖板，摄食后经 1~2 天蜕皮为成虫。革螨一般情况下 1~2 周完成生活史。自生型寿命通常较寄生型短。

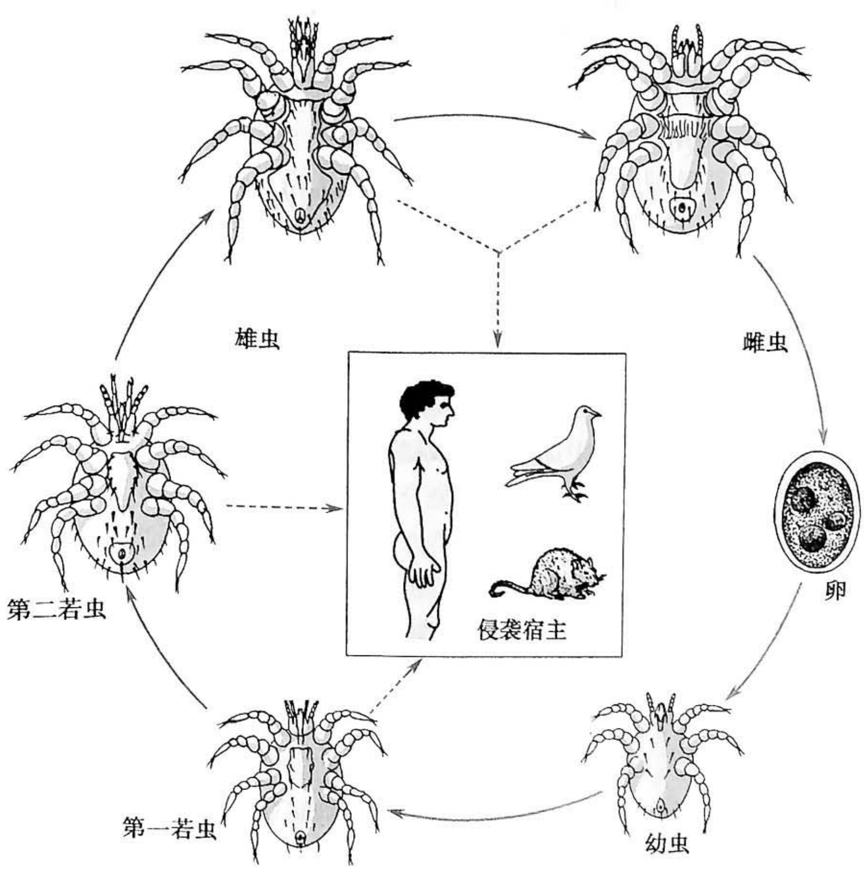


图 18-7 革螨生活史示意图

【生态】

革螨大多数营自生生活，少数营寄生生活。营自生生活的革螨主要捕食小型节肢动物，亦能以腐败的有机质为食。营寄生生活的革螨多寄生宿主体表，如厉螨属；少数寄生宿主体内，如呼吸道、外耳道、肺部等，如肺刺螨属等。革螨宿主广泛，包括哺乳类、鸟类、爬行类、两栖类及无脊椎动物等，亦可侵袭人。寄生性革螨，有的为专性吸血者，以宿主的血液和组织液为食，雌、雄成虫、若虫均吸血；有的为兼性吸血，既可刺吸血液，亦可捕食小型节肢动物或有机质，如格氏血厉螨。按寄生特性可将革螨分为：①巢栖型：整个发育和繁殖过程都在宿主巢穴中进行，仅在吸血时才与宿主接触，其宿主广泛，吸血量较多，耐饥力较强（可达数月）。此型中兼性血食者如格氏血厉螨，专性血食者如柏氏禽刺螨。②毛栖型：长期寄生在宿主体表，对宿主有选择性，吸血量较少，耐饥力较差（仅为数周）。此型中兼性血食者如毒厉螨，专性血食者如淡黄赫刺螨。

革螨的活动虽受温度、湿度和光照的影响，但整年都可活动。其种群密度一般在9月份后逐渐增高，10~11月份出现高峰，入冬后渐降，春夏季最小。季节消长受宿主活动的季节变化，宿主巢穴内微小气候条件以及在巢穴中居住的时间长短等因素的影响。

【重要种类】

1. **柏氏禽刺螨**（*Ornithonyssus bacoti*） 雌螨背板狭长，足Ⅱ水平处最宽，向后逐渐狭窄，末端稍尖；背面表皮密生长刚毛，其长度约与背板的刚毛等长。生殖板狭长，后端尖细，肛板长椭圆形。螯肢呈剪状（图18-8）。属巢栖型，寄生于鼠类，亦可侵袭人。

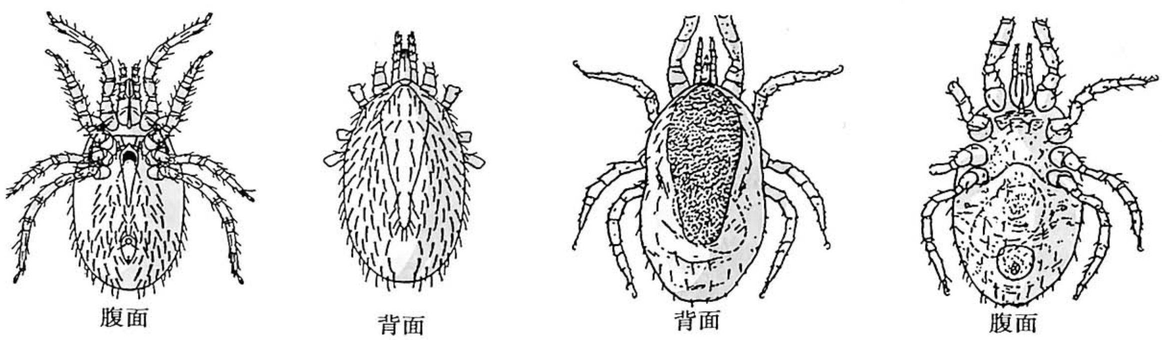


图18-8 柏氏禽刺螨和鸡皮刺螨模式图

2. **鸡皮刺螨**（*Dermanyssus gallinae*） 雌螨背板前端宽后端窄，末端平直。胸板宽大于长，拱形。生殖板末端钝圆。肛板呈圆三角形。螯肢刺针状或鞭状（图18-8）。属巢栖型，寄生于家禽，常自禽窝中爬出叮刺人体。

3. **格氏血厉螨**（*Haemolaelaps glasgowi*） 雌螨背板几乎覆盖整个背部，胸板扁宽，后缘内凹；生殖腹板较短。螯肢发达，钳齿毛中部膨大，末端细长呈弯钩状。属巢栖型，寄生于鼠类，亦可叮刺人体吸血。

【与疾病的关系】

1. **直接危害** 革螨叮刺吸血可造成局部皮肤损害及过敏性反应，称为革螨皮炎（gamasidosis），患者局部皮肤出现红色丘疹，中央有针尖大小的蜇刺痕迹，较痒，重者出现丘疹样荨麻疹。此外，少数体内寄生革螨偶尔侵入人体，引起各种螨病如肺螨病，即由肺刺螨属（*Pneumonyssus*）的革螨寄生肺部引起。

2. **传播疾病**

（1）肾综合征出血热（hemorrhagic fever with renal syndrome，HFRS）：又称流行性出血热（epidemic hemorrhagic fever，EHF），病原体为汉坦病毒（Hanta virus，HV）。传染源主要是鼠类，病原体可随鼠类排泄物（如唾液、尿、粪便等）排出体外，经呼吸道、消化道和接触传播，亦可通过革

笔记

螨叮刺传播。国内已证实多种革螨可作为本病的传播媒介。一年四季均可发病,患者多见于青壮年。该病在欧洲和亚洲流行较广泛,我国大部分地区都有流行。

(2) 立克次体痘(rickettsial pox):又称疱疹性立克次体病(Vesicular rickettsiosis),病原体为小蛛立克次体(*Rickettsia akari*)。传染源主要是鼠类,传播媒介主要为血红异皮螨(*Allodermanyssus sanguineus*),通过叮刺吸血传播。本病主要流行于美国东北部,近年来我国亦有发现。

(3) 其他:革螨在森林脑炎、Q 热、地方性斑疹伤寒、土拉弗菌病、圣路易脑炎、淋巴细胞脉络丛脑膜炎等疾病的疫源地,参与病原体的循环和保存。

【防制原则】

1. 环境防制 包括保持居室清洁、定期暴晒被褥,以及清除鼠穴和清理鸡窝、鸽巢等。传病的革螨大多是寄生于鼠体或栖息于鼠穴中的种类,故灭鼠是防制革螨的重要措施。

2. 化学防制 有机磷杀虫剂杀螨效果较佳,应定期进行地面药物喷洒,动物饲养房和鼠洞内可用敌敌畏熏蒸灭螨效果较好。

3. 个人防护 可能接触革螨的工作人员,应穿"五紧"服,裸露部位涂抹驱避剂,如避蚊胺和邻苯二甲酸二甲酯等,亦可用布带浸泡驱避剂系于手腕、踝关节,防止革螨侵袭。

第三节 恙 螨

恙螨(chigger mites)属于真螨目(Acariformes)、前气门亚目(Prostigmata)、恙螨总科(Trombiculoidea)中的恙螨科(Trombiculidae)、列螨科(Leeuwenhoekiidae)和无前螨科(Walchiidae)。全世界已知约3000余种(亚种)。我国已记录500余种(亚种)。

【形态】

1. 成虫与若虫 成虫体长1.0~2.0mm,外形呈"8"字形,通常为红色,全身密布绒毛;若虫形似成虫,体长0.5~1.0mm,体表覆盖的绒毛相对稀疏。成虫和若虫均具有4对足,足末端有1对爪。足Ⅰ较长,有触角作用。

2. 幼虫 由于绝大多数恙螨种类都是从其寄生的宿主体上采得的幼虫,所以目前恙螨的分类仍以幼虫形态为依据。幼虫一般呈椭圆形,体色为红、橙、淡黄或乳白色。初孵出时体长约0.2mm,饱食后可达0.5~1.0mm以上。颚体位于躯体前端,螯肢基节宽大,呈三角形;端节称螯肢爪,呈弯刀状。须肢圆锥形,分为转节、股节、膝节、胫节和跗节,转节较小,股节最大,胫节末端有爪,跗节呈拇指状,着生于胫节腹面内侧缘。颚基在腹面向前延伸,其外侧形成1对螯盔(galea)。躯体背面前部有盾板(scutum),是重要分类依据。盾板上通常覆盖有5根刚毛,中部有2个圆形的感器基(sensillary base),由此生出具有感觉功能的感器(sensillum),感器分鞭丝状和棍棒状两型。多数种类有眼2对,位于盾板两侧的眼板上,少数为1对或无眼。盾板后方的躯体上有横列的背毛,其排列的行数和数目等因种类而异。气门有或无,位于颚基与第一对足基节之间。足3对,分为6或7节,如为7节则股节又分为基股节和端股节,跗节末端有1对爪和1个爪状爪间突,足上多羽状毛(图18-9)。

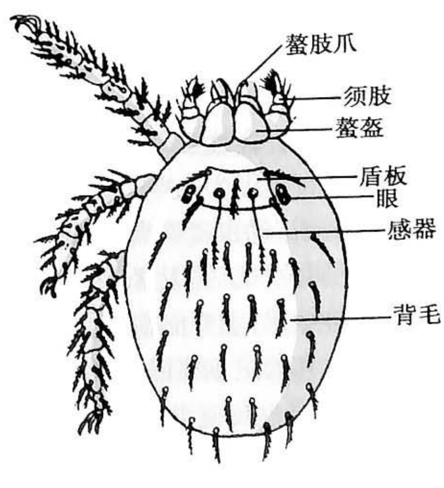


图18-9 恙螨幼虫模式图

【生活史】

恙螨发育过程有卵、前幼虫(prelarva)、幼虫、若蛹(nymphochrysalis)、若虫(nymph)、成蛹(imagochrysalis)和成虫等七期(图18-10)。卵呈球形,淡黄色,直径约200μm,成堆产于土壤浅表缝隙中。卵期约2~8天,适宜条件下,卵内幼虫发育成熟,卵壳破裂,逸出前幼虫。经7~14天,

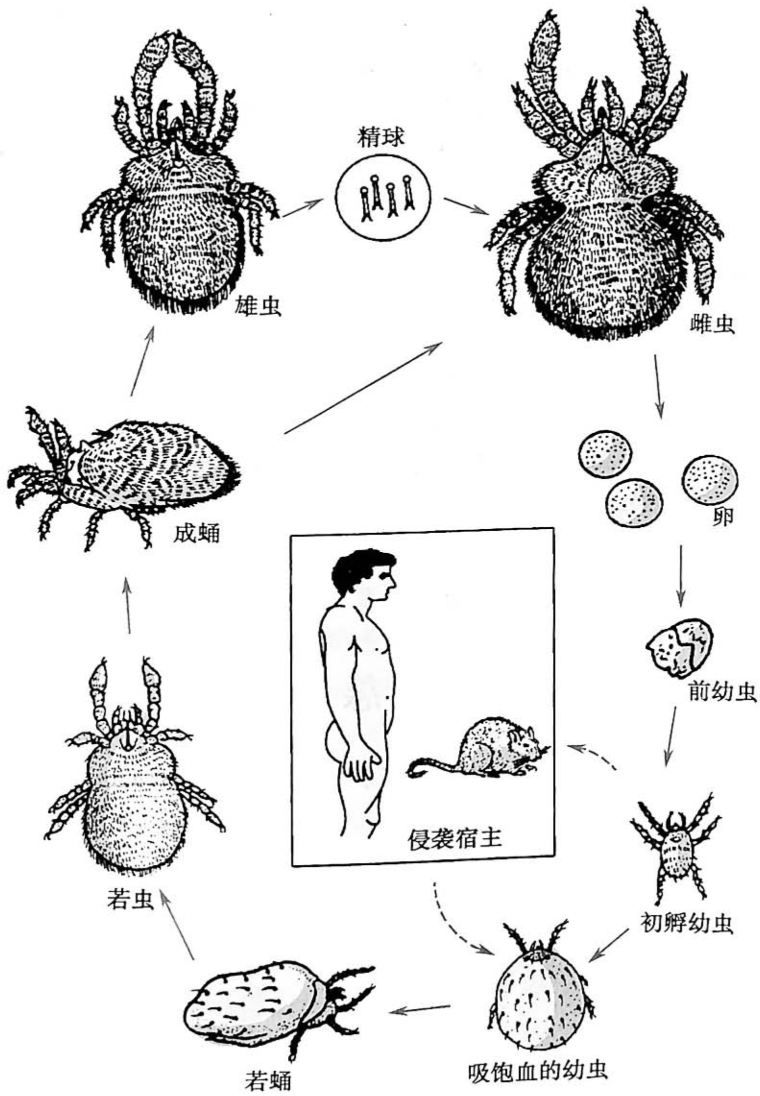


图 18-10 恙螨生活史示意图

幼虫破膜而出，活动敏捷，成群在地面爬行，遇宿主即攀附寄生，常在宿主皮肤柔软湿润处叮刺，经 3~5 天饱食后，坠落地面缝隙中，3~7 天后静止不动变为若蛹，若蛹内若虫发育成熟后，进入静止的成蛹期，经 7~15 天发育为成虫。成虫成熟后，雌螨寻找到雄螨产出的精胞，摄取精胞并在体内完成受精。雌螨受精后约 3 周开始产卵于泥土表层缝隙中，产卵可达 15 枚 / 日，持续时间平均为 30 天。雌虫一生可产卵 100~200 枚，产卵后约经 30 天死亡。恙螨生活史较长，需 3 个月至 1 年。

【生态】

1. 活动、食性及取食方式 恙螨幼虫活动范围小，未进食的幼虫水平爬行半径一般不超过 3m，垂直范围为 0.1~0.2m。在遇到宿主之前，幼虫常聚集于一处，在地表呈点状分布，称螨岛（mite island）。幼虫喜群集于草树叶、石头或地面物体尖端，有利于攀附宿主。其活动主要受温度、湿度、光照及气流等因素影响，多数种类需要温暖、潮湿的环境。幼虫对宿主的呼吸、气味、体温和颜色等敏感，主要依靠宿主携带而得以散布。

成虫和若虫主要以土壤中的小型节肢动物和昆虫卵为食，幼虫则以分解的宿主组织和淋巴液为食。幼虫在宿主皮肤叮刺吸吮时，先以螯肢爪刺入皮肤，然后注入唾液（含溶组织酶和抗凝血物质）溶解周围组织。同时，由于上皮细胞、胶原纤维及蛋白发生变性而出现凝固性坏死，宿主皮肤在唾液周围形成一个环圈，继而往纵深发展形成一条小吸管通向幼虫口中，称为茎口

(stylostome)。液化了的组织和淋巴液,通过茎口进入幼虫消化道。幼虫仅饱食1次,在刺吸过程中,一般不更换部位或转换宿主。

2. 幼虫宿主与寄生部位 恙螨幼虫的宿主广泛,包括哺乳类(以鼠类为主)、鸟类、爬行类、两栖类及无脊椎动物,有些种类亦可侵袭人。多数种类恙螨的宿主特异性较弱,仅少数对宿主有较强的选择性。

大多数恙螨幼虫主要寄生在宿主体表细嫩而湿润处,如哺乳动物的耳窝、会阴部和肛门,鸟类的腹股沟和翼腋,爬行类的鳞片下等部位。在人体则常寄生在腰、腋窝、腹股沟、阴部等处。

3. 分布、孳生地与季节消长 恙螨分布在温暖、潮湿的地区,地形包括海岛、平原、丘陵和山区,以热带雨林最为广泛。如东南亚地区的恙螨种类繁多,是世界上恙螨最集中的地区。我国以东南沿海至西南边境省区为恙螨主要分布区域,尤以云南省至广东省一线为甚。

除幼虫必须寄生外,恙螨其他的生活史期均生活在地面浅表层,孳生地多见于湿润土壤、宿主(鼠类)经常出没和其他小型节肢动物及其卵丰富的场所。恙螨幼虫在宿主体表寄生的季节消长因种类和地区而异。根据恙螨种群出现的季节高峰,可将其分为①夏季型:每年夏季出现一次高峰,如地里纤恙螨。②春秋型:有春秋两个季节高峰,如多种纤恙螨。③秋冬型:在10月至次年2月出现一个高峰,如小盾纤恙螨。夏季型和春秋型多以若虫和成虫在土壤中越冬,秋冬型无越冬现象。

【重要种类】

1. 地里纤恙螨(*Leptotrombidium deliense*) 幼虫躯体卵圆形,活体橘红色,体毛较少;2对眼明显,红色。盾板略呈长方形,前缘和两侧缘微内凹,后缘微凸出,而中部微内凹。盾板上有羽状毛5根,包括前中毛1根,前侧毛和后侧毛各1对。感器呈丝状,近基部无棘,端部分为17~19支。感器基位于后侧毛孔的水平线略前方(图18-11)。地里纤恙螨是我国恙虫病的主要媒介。以黄毛鼠、褐家鼠、黄胸鼠、社鼠、黑线姬鼠为主要宿主。分布广泛,其中广东和福建省分布最广。

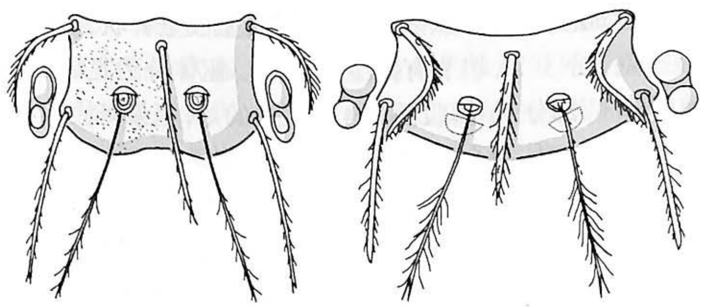


图18-11 地里纤恙螨和小盾纤恙螨的幼虫盾板模式图

2. 小盾纤恙螨(*L. scutellare*) 幼虫躯体橘红色,眼红色,明显。盾板长方形,前缘稍内凹,后缘向后略呈弧形凸出。盾板刚毛5根,后侧毛孔的水平线与感器基在同一水平线上。感器丝状,近基部有小棘,端部分支较多(图18-11)。小盾纤恙螨是日本秋冬型恙虫病的传播媒介,以黄毛鼠、黑线姬鼠、社鼠为主要宿主。我国分布于除西北、西藏外的省区,以东北和华北为主。

【与疾病的关系】

1. 恙螨皮炎(trombiculosis) 恙螨幼虫叮刺皮肤时,分泌的唾液能溶解宿主皮肤组织,造成局部凝固性坏死及其周围组织炎症性反应。人体被恙螨叮刺后,初觉皮肤剧痒难忍,被叮刺处出现红色丘疹,继而形成水疱、坏死和出血,晚期结成黑色焦痂,焦痂脱落后形成浅表溃疡。

2. 恙虫病(tsutsugamushi disease) 又称丛林斑疹伤寒(scrub typhus),病原体为恙虫立克次体(恙虫东方体)(*Orientia tsutsugamushi*)。在我国黑线姬鼠、黄毛鼠、黄胸鼠等是主要保虫宿主,地里纤恙螨、小盾纤恙螨、微红纤恙螨、高湖纤恙螨、海岛纤恙螨和吉首纤恙螨等是主要传播媒介。恙虫病主要流行于南方各省、市、区。江苏、山东、山西、安徽、陕西、河北、天津等省市曾有小规模或散发流行。新疆、西藏和东北等地区曾有在人群中检出恙虫立克次体阳性血清的报道。

3. 肾综合征出血热(hemorrhagic fever with renal syndrome, HFRS) 又称流行性出血热

笔记

(epidemic hemorrhagic fever),病原体为汉坦病毒(Hanta virus,HV)。在我国以黑线姬鼠为主要保虫宿主,小盾纤恙螨是其体外优势螨种,为陕西疫区野鼠型 HFRS 传播媒介。

【防制原则】

1. 药物杀螨控制传播媒介 在人、鼠经常活动场所及恙螨孳生地,定期喷洒倍硫磷、氯氰菊酯、溴氰菊酯、残杀威等杀虫剂。

2. 消除孳生地切断传播途径 搞好环境卫生,填平坑洼,定期铲除杂草与灌丛,堵塞鼠洞及灭鼠,采用机械、除草剂或焚烧等方法清除螨岛。

3. 加强个人防护提高防病意识 避免在疫区溪沟边草地上坐、卧休息。野外作业人员应注意着装,袖口、裤腿要扎紧,上衣要扎入裤腰内。外露皮肤可涂抹邻苯二甲酸二甲丁酯等驱避剂,或将衣服用驱避剂浸泡。工作后及时换衣、洗澡以减少被叮咬机会。

第四节 蠕 形 螨

蠕形螨(demodicid mite)属真螨目、前气门亚目、擒螨总科(Cheyletoidea)、蠕形螨科(Demodicidae)、蠕形螨属(*Demodex*),已记录有 140 余种(亚种)。寄生于人体的主要有毛囊蠕形螨(*D. folliculorum*)和皮脂蠕形螨(*D. brevis*)。

【形态】

毛囊蠕形螨和皮脂蠕形螨的形态基本相似,螨体细长呈蠕虫状,乳白色,略透明,体长为 0.1~0.4mm,雌虫比雄虫略大。颚体宽短呈梯形;螯肢呈针状,须肢 1 对,分 3 节,端节有倒生的须爪。躯体分为足体和末体两部分,足体腹面具 4 对粗短的足,呈芽突状;足基节与躯体愈合成基节板,其余各节均很短,呈套筒状。跗节上有 1 对锚叉形爪,每爪分 3 叉。雄虫的生殖孔位于足体背面的第 2 对足之间,雌虫生殖孔在腹面第 4 对足之间。末体细长如指状,体表有环形皮纹。毛囊蠕形螨较细长,末体占虫体全长的 2/3~3/4,末端较钝圆。雌虫有肛道,雄虫无。皮脂蠕形螨略短,末体约占躯体全长的 1/2,末端尖细呈锥状。雌、雄虫均无肛道。卵为无色半透明,毛囊蠕形螨卵呈小蘑菇状或蝌蚪状,大小约 40μm × 100μm,皮脂蠕形螨卵呈椭圆形,大小约 30μm × 60μm(图 18-12)。

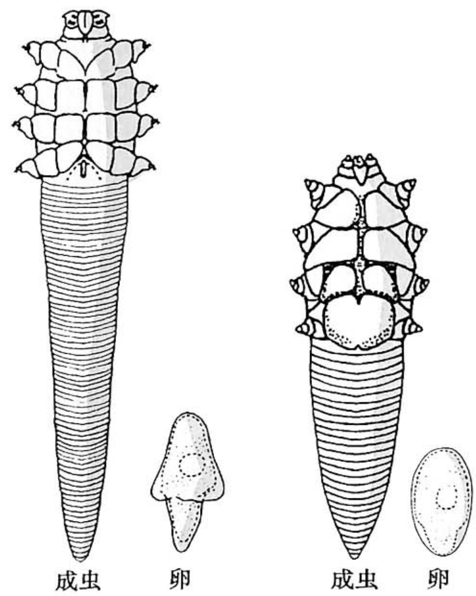


图 18-12 毛囊蠕形螨和皮脂蠕形螨模式图

【生活史与习性】

寄生人体的两种蠕形螨发育过程相似,包括卵、幼虫、前若虫、若虫和成虫 5 期。雌虫产卵于毛囊或皮脂腺内,经 2~3 天孵出幼虫,幼虫经 1~2 天后蜕皮为前若虫。幼虫和前若虫具足 3 对,3 天后蜕皮为若虫。若虫形似成虫,具足 4 对,生殖器官尚未发育成熟,不食不动,经 2~3 天发育为成虫,经 4~5 天发育成熟,于毛囊口处交配后,雄虫很快死亡,雌虫进入毛囊或皮脂腺内产卵。完成一代生活史约需 3 周,雌虫寿命 4 个月以上。

人体蠕形螨主要寄生于人体的前额、鼻、鼻沟、颊部、下颌、眼睑周围和外耳道,亦可寄生于头皮、颈、肩背、胸部、乳头、睫毛、大阴唇、阴茎和肛门等处的毛囊和皮脂腺中,以毛囊上皮细胞核腺细胞的内容物为食,亦可取食皮脂腺分泌物、角质蛋白和细胞代谢物等。毛囊蠕形螨寄生于毛囊内,以其颚体朝向毛囊底部,一个毛囊内常有多个虫体寄居,一般为 3~6 个。皮脂蠕形螨常单个寄生于皮脂腺或毛囊中,其颚体朝向腺体基底(图 18-13)。

笔记

人体蠕形螨对温度较敏感,发育的最适宜温度为37℃,其活动力可随温度上升而增强,45℃以上活动减弱,54℃为致死温度。当宿主体温升高时,毛囊及毛囊口扩张,皮脂腺内容物变稀,利于虫体爬出,在体表爬行,爬出者多为雌螨。皮脂蠕形螨的运动能力明显比毛囊蠕形螨强。蠕形螨属于负趋光性,多在夜间爬出,在皮肤表面求偶。

人体蠕形螨对温湿度、酸性环境和某些药物等均具有一定的抵抗力。在5℃时,成虫可存活约1周;在干燥空气中可存活1~2天;在23~27℃条件下,55%的虫体能存活2天以上。两种蠕形螨对碱性环境的耐受力弱于酸性环境,尤以皮脂蠕形螨为明显。3%甲酚皂溶液和75%酒精15分钟可杀死蠕形螨,日常用的肥皂不能将其杀死。



图18-13　蠕形螨寄生在毛囊、皮脂腺中模式图

【致病】

人体蠕形螨成虫具有坚硬的螯肢、须肢、带刺的4对足等,它们在皮肤内活动时对上皮细胞和腺细胞造成机械性破坏,使毛囊、皮脂腺失去正常的结构和功能,引起毛囊扩张,上皮变性。当寄生虫体较多时,可引起角化过度或角化不全,皮脂腺分泌阻塞及真皮层毛细血管增生并扩张等病变;虫体的机械刺激和其分泌物、代谢物的化学刺激可引起皮肤组织的炎症反应,导致宿主局部皮肤的非细菌性炎症反应。此外,虫体代谢物可引起变态反应,虫体的进出活动携带其他病原生物进入毛囊或皮脂腺可致继发感染,引起毛囊周围细胞浸润,纤维组织增生。

蠕形螨具低度致病性。绝大多数人体蠕形螨感染者无自觉症状,表现为无症状的带虫者,或仅有轻微痒感或烧灼感。临床症状因患者的免疫状态、营养状况、寄生的虫种及感染度等因素有关,并发细菌感染可加重症状,重者可引起蠕形螨病。临床上常见的症状有患处皮肤轻度潮红和异常油腻,继而出现弥漫性潮红、充血,继发性红斑湿疹或散在的针尖至粟粒大小不等的红色痤疮状丘疹、脓疮、结痂及脱屑,皮脂异常渗出、毛囊口扩大,表面粗糙,皮肤有瘙痒感及烧灼感等。

此外,酒渣鼻、毛囊炎、痤疮、脂溢性皮炎和睑缘炎等皮肤病患者的蠕形螨感染率及感染度均显著高于健康人及一般皮肤病患者,表明这些现象可能与蠕形螨的感染有关。

【实验诊断】

根据患者症状和皮肤损伤情况,并经显微镜检出蠕形螨即可确诊。制作镜检标本的常用方法有:①透明胶纸法:嘱被检对象于睡前进行面部清洁后,用透明胶纸粘贴于面部的鼻、鼻沟、额、颧及颏部等处,至次晨取下,贴于载玻片上镜检。检出率与胶纸的黏性,粘贴的部位、面积和时间有关。②直接刮拭法:用痤疮压迫器或蘸水笔尖后端等器具,从受检部位皮肤直接刮取皮脂腺和毛囊内容物。将刮出物置于载玻片上,滴加1滴甘油涂开后,覆盖玻片镜检。③挤压刮拭法:双手拇指相距1cm左右先压后挤,取挤出物镜检。蠕形螨检出率夜间比白天高。

【流行与防治】

人体蠕形螨呈世界性分布,国外报告人群感染率为27%~100%,国内人群感染率一般在20%以上,最高达97.86%。男性感染率高于女性。感染以毛囊蠕形螨多见,皮脂蠕形螨次之,部分患者存在双重感染。感染的年龄从4个月的婴儿至90岁老人。毛囊蠕形螨感染随年龄的增长感染机会增加,以40~60岁人群的感染率最高。检查方法、检查次数、取材部位和时间(昼或夜),以及环境因素均对检出率有影响。

人体蠕形螨可通过直接或间接接触而传播。人体蠕形螨对外界环境抵抗力较强,对酸碱度的适应范围也较大。日常生活中使用的肥皂、化妆品等均对人体蠕形螨不具杀灭作用。预防感染的措施包括:避免与患者接触,家庭中毛巾、枕巾、被褥、脸盆等需专用并常烫煮消毒。不用公

笔记

共盥洗器具，严格消毒美容、按摩等公共场所的用具。口服甲硝唑、伊维菌素、维生素 B_6 及复合维生素 B，兼外用甲硝唑霜、苯甲酸苄酯乳剂和二氯苯醚菊酯霜剂、桉叶油以及百部、丁香和花椒煎剂等均有一定疗效。

第五节 疥 螨

疥螨(scab mite)属真螨目、无气门亚目(Astigmata)、疥螨总科(Sarcoptoidea)、疥螨科(Sarcoptidae)、疥螨属(*Sarcoptes*)。已记载的疥螨属有 28 种(亚种)，寄生于人体的为人疥螨(*Sarcoptes scabiei*)。

【形态】

成虫近圆形或椭圆形，背面隆起，乳白或浅黄色。雌螨体长 0.3~0.5mm，雄螨略小。颚体短小，基部嵌入躯体内。螯肢钳状，尖端有小齿。须肢分 3 节。无眼，无气门。躯体背面有波状横纹、成列的鳞片状皮棘及成对的粗刺和刚毛等，后半部有几对杆状刚毛和长鬃。背部前端有盾板，雄螨背面后半部还有 1 对后侧盾板。腹面光滑，仅有少数刚毛。足 4 对，短粗呈圆锥形，分前后两组。足的基节与腹壁融合成基节内突。前 2 对足跗节上有爪突，末端均有具长柄的爪垫，称吸垫(ambulacra)；后 2 对足的末端雌雄不同，雌螨均为长鬃，而雄螨仅第三对足的末端为 1 根长鬃，第 4 对足末端为带柄的吸垫。雄螨生殖孔位于第 4 对足之间略后处。雌螨产卵孔呈横裂缝状，位于后 2 对足之间中央，躯体末端为一纵列的阴道。雄螨肛门位于躯体后缘正中，雌螨位于阴道的背侧。卵呈椭圆形，淡黄色，壳薄，大小约 80μm × 180μm(图 18-14)。

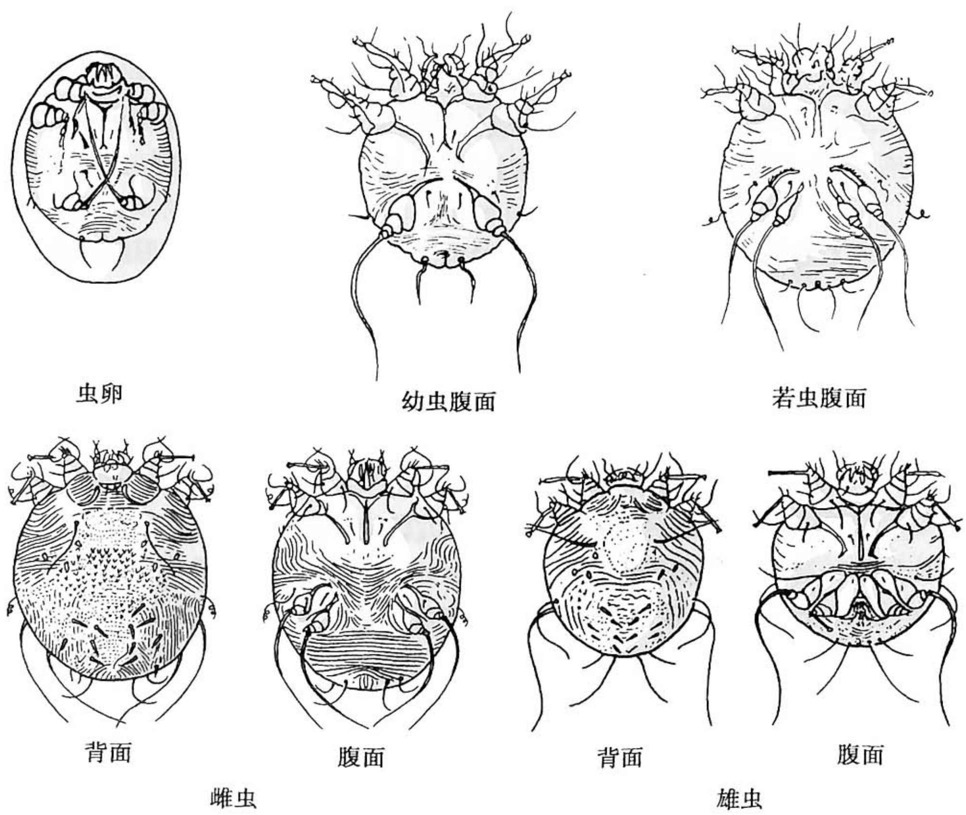


图 18-14 人疥螨模式图

【生活史与习性】

疥螨发育过程有卵、幼虫、前若虫、后若虫和成虫 5 期。疥螨全部生活史在宿主皮肤角质层其自掘的“隧道”内完成，约需 10~14 天。雌虫在隧道内产卵。卵期约 3~7 天，在雌虫所掘隧道

中孵化为幼虫。幼虫具有3对足，在原“隧道”或新凿的“隧道”中活动。经3~4天，幼虫蜕皮为前若虫。前若虫形似成虫，具4对足，但生殖器尚未成熟。雄性若虫仅有1期，经2~3天蜕皮为雄螨；雌性有2个若虫期，前若虫经2~3天蜕皮为后若虫，该期的产卵孔尚未发育完全，但已具阴道孔，可行交配。后若虫可钻挖窄而浅的隧道，在隧道内经3~4天后蜕皮为雌虫（图18-15）。雌性后若虫和雄性成虫交配，交配活动一般于夜晚在宿主皮肤表面进行。交配后不久，多数雄螨即死亡，但亦可在雌螨的“隧道”内或自行挖掘一个“隧道”而短期生活；雌性后若虫则在交配后20~30分钟内重新钻入宿主皮内，蜕皮变为雌性成螨。2~3天后，雌螨即在隧道内产卵2~4枚/次，一生可产卵40~50枚，雌螨寿命约6~8周。

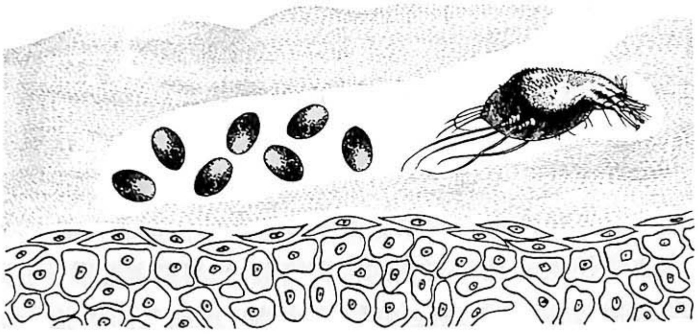


图18-15　疥螨寄生在皮内隧道中模式图

疥螨多在指间、手背、腕屈侧、肘窝、腋窝前后、脐周、腹股沟、阴囊、阴茎和臀部等皮肤柔嫩皱褶等处寄生，女性患者常见于乳房及乳头下方或周围，偶尔亦可在面部和头皮，尤其是耳后皱褶皮肤。儿童皮肤嫩薄，全身均可被侵犯，尤以足部最多。

疥螨有较强烈的热趋向性，能感受到宿主体温、气味的刺激，当脱离宿主后，在一定范围内，可再次移向宿主。雌性成虫离开宿主后的活动、寿命及感染人的能力明显受环境温度及相对湿度的影响。温度较高，湿度较低时寿命较短，而在高湿低温的环境中更易存活。在外界较湿润的条件下，雌螨的适宜扩散温度为15~35℃，有效扩散时限为1~6天，在此时限内活动正常并具有感染能力。

疥螨寄生在宿主表皮角质层深部，以角质组织和淋巴液为食，并以螯肢和前两足跗节爪突挖掘，逐渐形成一条与皮肤平行的蜿蜒“隧道”。“隧道”一般长2~16mm，最长可达1~2cm。其中，幼虫与前若虫不能挖掘“隧道”，生活在雌螨所挖“隧道”中；后若虫与雄螨可单独挖掘，但能力较弱；雌螨挖掘“隧道”的能力最强，每天可挖0.5~5mm，“隧道”每隔一段距离有小纵向通道通至表皮。交配受精后的雌螨最为活跃，每分钟可爬行2.5cm，此时亦是最易感染新宿主的时期。

【致病】

疥螨在皮肤角质层内挖掘“隧道”和移行过程中对宿主皮肤产生机械性刺激，其排泄物、分泌物和死亡虫体的崩解物可引起宿主产生由T淋巴细胞介导的迟发性超敏反应，导致寄生部位周围皮肤血管充血、炎性渗出，红斑和结痂，以及皮下组织增生，角质层增厚，棘细胞水肿、坏死；同时由于真皮乳头层水肿，炎性细胞浸润进而导致过敏性炎症反应，在临床上表现为皮肤的病理性损伤和剧痒。感染者因剧烈瘙痒而搔抓，致使疥螨在皮肤内移动、破坏加重。

疥螨寄生导致疥疮。病变多从手指间皮肤开始，随后可蔓延至手腕屈侧、腋前缘、乳晕、脐周、阴部或大腿内侧等好发部位。局部皮肤可出现丘疹、水疱、脓疱、结节及隧道，病灶多呈散在分布。少数患者发生痂型疥疮，皮损表现为红斑、过度角化、结痂和角化赘疣。疥疮最突出的症状是剧烈瘙痒，白天较轻，夜晚加剧，睡后更甚，导致这些现象的原因可能由于虫体夜间在温暖的被褥内活动和啮食力增强所致，症状严重时患者往往难以入睡。由于剧痒而搔抓可产生抓痕、血痂、色素沉着等。若患处继发性细菌感染，可导致毛囊炎、脓疮、疖肿或特殊型疥疮等，严重者可致湿疹样改变或苔藓化等病变。

【实验诊断】

根据患者接触史及疥疮的好发部位、特异损害和夜间痛痒加剧等临床症状和体征，特别是典型的皮下“隧道”，可做出初步诊断，确诊则需检获疥螨。

笔记

常用的检查疥螨的方法有：①用蓝墨水滴在可疑隧道皮损上，再用棉签揉擦0.5~1分钟，然后用酒精棉球清除表面黑迹，即可见染成淡蓝色的"隧道"痕迹。亦可用四环素液，因其渗入"隧道"后，在紫外线灯下呈亮黄绿色的荧光。②用消毒针尖挑破"隧道"的尽端，取出疥螨镜检。③先用消毒的矿物油滴于新发的炎性丘疹上，再用刀片平刮数次，待丘疹顶端角质部分至油滴内出现细小血点为止。将6~7个丘疹的刮取物混合置于载玻片镜检。④直接用解剖镜观察皮损部位，查找"隧道"中疥螨的排泄物及其盲端的疥螨轮廓后，用手术刀尖端挑出疥螨。

【流行与防治】

疥疮流行呈周期性，以15~20年为一周期，一般认为与人群免疫力下降有关。疥螨感染多见于卫生条件较差的家庭及学校等集体住宿的人群中。秋冬季感染率高。患者是主要传染源，传播途径主要是人与人的密切接触，如与患者握手、同床睡眠等。夜间疥螨活动活跃，常至患者皮肤爬行和交配，致使传播机会增加。雌螨离开宿主后尚能生存数天，且仍可产卵和孵化。因此，亦可经患者衣服、被褥、手套、毛巾、鞋袜等间接传播。公共浴室的更衣间和休息室床位等是重要的社会传播场所。

预防措施主要包括，加强卫生宣传教育，注意个人卫生，勤洗澡，勤换衣，被褥常洗晒。避免与患者接触及使用患者的衣物和用具。及时治疗病人，其衣被可用沸水或蒸汽处理，居室喷洒杀螨剂。常用治疗药物有硫黄软膏、苯甲酸卞酯搽剂、复方美曲磷脂霜剂、复方甲硝唑软膏及伊维菌素等。同一家庭中的患者需同时治疗。

第六节 粉 螨

粉螨(flour mite)属于真螨目、粉螨亚目，包括粉螨科(Acaridae)、脂螨科(Lardoglyphidae)、食甜螨科(Glycyphagidae)、嗜渣螨科(Chortoglyphidae)、果螨科(Carpoglyphidae)、麦食螨科(Pyroglyphidae)和薄口螨科(Histiostomidae)7科，其中尘螨属于麦食螨科、尘螨亚科、尘螨属。

【形态】

粉螨成虫呈椭圆形或卵圆形，有背沟，体壁薄，乳白色，半透明，大小多为0.12~0.50mm，分为颚体(gnathosoma)和躯体(idiosoma)两部分，躯体可划分为足体和末体，足体又可分为前足体(足Ⅰ、Ⅱ区)和后足体(足Ⅲ、Ⅳ区)。在前足体和后足体之间，一般有背沟为界。整个螨体也可分为前半体和后半体，前半体包括颚体和前足体，后半体包括后足体和末体(图18-16)。

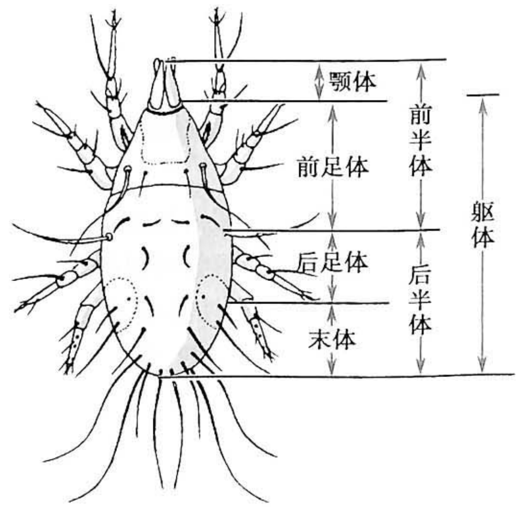


图18-16 粉螨及其体段划分模式图

颚体由关节膜与躯体相连，活动自如。螯肢两侧扁平，动趾与定趾呈剪刀状。须肢显著，但较小。躯体前端背面有一背沟和一块盾板，背腹面都着生各种刚毛，刚毛的长短、数量、位置、形状因种而异，腹面有足4对，前后半体各2对。足基节同腹面愈合，转节Ⅰ背面有基节上腺，膝节、胫节和跗节Ⅰ上有杆状感觉毛或称感棒。足间无真爪，爪间突爪状或吸盘状。雌、雄虫生殖孔均位于躯体腹面，雄虫有阳茎、肛吸盘和跗节吸盘，雌虫有产卵孔，无肛吸盘和跗节吸盘，肛门为纵裂状，后缘有一陷腔为交合囊。无气门及气门沟，用皮肤呼吸，表皮柔软而呈膜质。

【生活史与习性】

粉螨发育过程包括卵、幼虫、第一若虫、第三若虫、成虫5期，但在第一若虫和第三若虫之间

亦可有第二若虫，它在某种条件下可转化为休眠体（hypopus）或完全消失。大多数营自生生活的粉螨为卵生，即从卵孵化出幼虫，幼虫具足3对，经过一段活动时期，便开始进入约24小时的静息期，然后蜕皮为第一若虫，再经24小时静息期蜕皮为第三若虫，足4对，与成虫相似，经约24小时静息期蜕皮为成虫。

粉螨怕光、畏热，喜孳生于阴暗、温暖、潮湿有机物丰富的环境中，如谷物、干果、药材、皮毛、棉花，以及人们的居室等均是其理想生境。粉螨在自然界适应性强，食性也广，既可自由生活，又能在动物和人体表寄生。最适生活温度为25℃左右，相对湿度为80%左右。在环境条件适宜时，可大量孳生，高发于每年的春秋两季。多以雌虫越冬。

【重要种类】

1. 腐食酪螨（*Tyrophagus putrescentiae*）　属于粉螨科、食酪螨属。雄螨躯体长0.28~0.35mm，表皮光滑，附肢的颜色随食物而异，如在面粉中无色，而在干酪中则有色，躯体比其他种类细长，刚毛长而不硬直。雌螨躯体长0.32~0.42mm，躯体形状和刚毛与雄螨相似（图18-17）。腐食酪螨是一种常见的储藏物害螨，经常大量孳生于脂肪和蛋白质含量高的储藏食品中，如火腿、鱼干、干酪、坚果、花生等，亦可在小麦、大麦、烟草等中发现。

2. 扎氏脂螨（*Lardoglyphus zacheri*）　属于脂螨科、脂螨属。雄螨躯体长0.43~0.55mm，后缘圆钝，表皮光滑，乳白色，所有刚毛光滑或有小栉齿，多数刚毛基部明显加粗。雌螨躯体长0.45~0.60mm，后端逐渐变细，后缘凹形（图18-17）。扎氏脂螨主要孳生于蛋白质含量高的储藏食物中，可在碎肉、皮革、肠衣、骨头等中发现。

3. 害嗜鳞螨（*Lepidoglyphus destructor*）　属于食甜螨科、嗜鳞螨属。雄螨躯体长0.35~0.50mm，长梨形，灰白色，背毛硬直，栉齿密。雌螨躯体长0.40~0.56mm，刚毛与雄螨相似（图18-17）。害

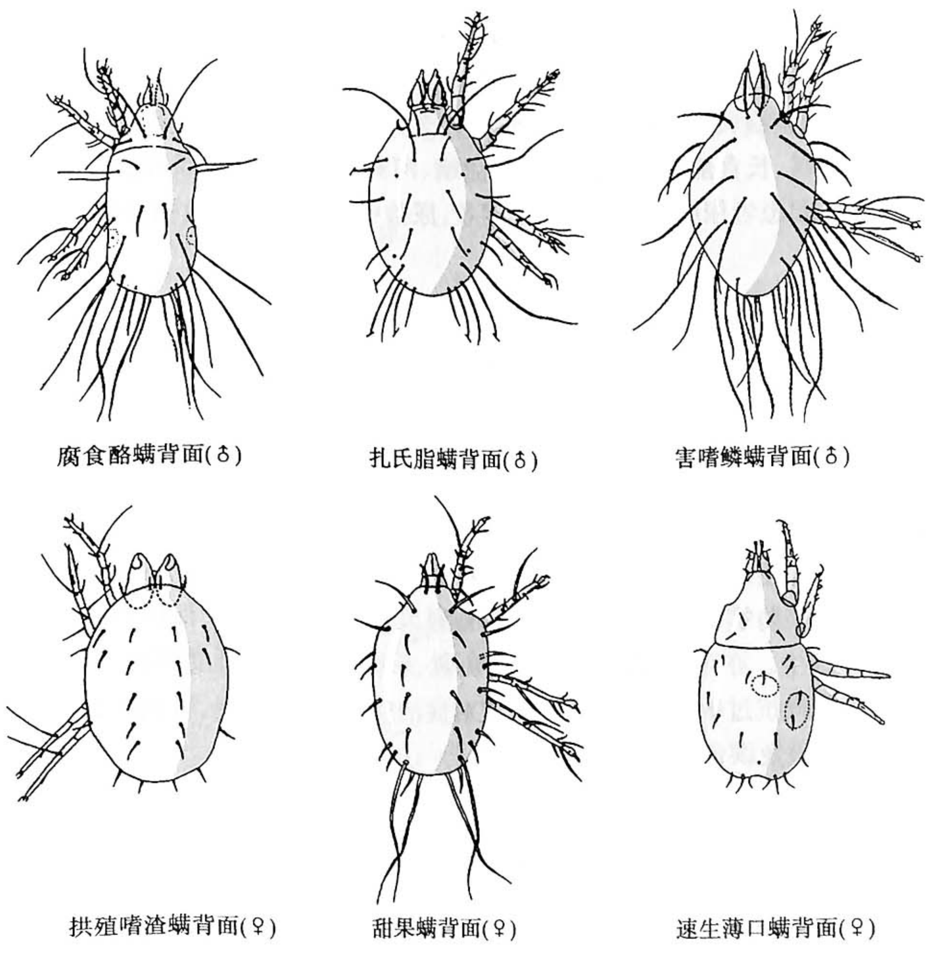


图18-17　六种粉螨成虫模式图

笔记

嗜鳞螨是最常见的储藏物螨类之一，在草地、土壤、谷物、毛皮、潮湿床垫中均可发现此螨。

4. 拱殖嗜渣螨(*Chortoglyphus arcuatus*) 属于嗜渣螨科、嗜渣螨属。雄螨躯体长0.25~0.30mm，颜色不一，前缘凸出在颚体之上，刚毛细短。雌螨躯体长0.35~0.40mm，背面刚毛与雄螨相似(图18-17)。拱殖嗜渣螨常在储藏食品、面粉、麦子、大米、稻子等粮食以及动物饲料中发现，亦可在面粉厂、纺织厂、仓库以及房屋的尘埃中发现。

5. 甜果螨(*Carpoglyphus lactis*) 属于果螨科、果螨属。雄螨躯体长0.38~0.40mm，稍扁平，表皮半透明，足和螯肢淡红色。雌螨躯体长0.38~0.42mm，与雄螨相似(图18-17)。甜果螨几乎在含糖食物中均可发现，亦可在干果、蜂巢、干酪、陈面粉、可可豆和花生中发现。

6. 速生薄口螨(*Histiostoma feroniarum*) 属于薄口螨科、薄口螨属。雄螨躯体长0.25~0.50mm，躯体大小及足的粗细变化较大。雌螨躯体长0.40~0.70mm，苍白色，颚体较小，后缘略凹，背面刚毛与雄螨相似(图18-17)。速生薄口螨可在各种腐败植物上发现，是栽培蘑菇的重要害螨。

【与疾病的关系】

1. 螨性皮炎 由粉螨与皮肤接触所致。人被叮咬(螨唾液中含有毒素)或接触有毒排泄物，接触处出现丘疹、红斑，搔抓后变为疱疹，继发细菌感染成为脓疱。患者表现为皮肤发痒或持续性奇痒，夜间更甚。引起皮炎的常见螨种有粗脚粉螨、腐食酪螨、纳氏皱皮螨、甜果螨和家食甜螨等。

2. 螨性过敏 粉螨的分泌物、排泄物和死亡螨体的裂解物等可作为过敏原使人致敏，引起过敏性哮喘、过敏性鼻炎、过敏性皮炎等。患者均能出现相应的螨抗原皮肤试验阳性，血清总IgE和螨特异性IgE水平升高，嗜酸性粒细胞增多等。引起过敏的常见螨种有粗脚粉螨、腐酪食螨、家食甜螨、热带无爪螨、甜果螨、椭圆食粉螨、纳氏皱皮螨等。

此外，粉螨耐饥饿，生存力极强，分布广泛，可孳生在谷物、干果、药材、和人们的居室中，有较多机会与人接触，除引起螨性皮炎和螨性过敏外，若侵染呼吸系统，可引起患者咳嗽、咳痰、胸痛，痰检中常见螨种有粗脚粉螨、腐食酪螨、椭圆食粉螨、纳氏皱皮螨等；若随食物进入消化系统，可引起患者腹痛、腹泻、脓血便、肛门烧灼感、乏力、精神不振、消瘦等，粪检中常见螨种有粗脚粉螨、腐食酪螨、长食酪螨、甜果螨、家食甜螨、河野脂螨、害嗜鳞螨和隐秘食甜螨等；若侵染泌尿系统，可引起患者尿频、尿急、尿痛等症状，尿检中常见螨种有粗脚粉螨、长食酪螨、家甜食螨等。

【实验诊断】

对粉螨病的诊断应从临床学、流行病学、病原学以及免疫学等方面进行综合分析。从患者的痰液、尿液、粪便中检获螨体或卵即可确诊。

【流行与防治】

粉螨呈世界性分布，我国感染率也较高。其感染率与职业有密切关系，调查结果表明，在粮库、粮站、面粉厂、药材库、中药店、中药厂、烟厂、毛纺厂等职业人群中感染率较高，其他职业人员感染率较低。调查还发现感染率和患病率随着工龄的延长也随之增高。

防制原则主要是防螨、灭螨。保持仓库、居室通风良好，降低湿度，保证粮食或食品等干燥，减少室内螨类的孳生。亦可使用杀螨剂，如倍硫磷、杀螟松、尼帕净、虫螨磷等灭螨。人体粉螨皮炎可使用止痒剂或抗过敏药。人体内螨病应对症治疗，可使用氯喹、甲硝唑等药物，或用螨浸液脱敏。同时注意避免误食粉螨污染的食品。

第七节 尘 螨

尘螨(dust mite)属于真螨目、粉螨亚目(Acaridida)、麦食螨科(Pyroglyphidae)、尘螨亚科(Dermatophagoidinae)、尘螨属(*Dermatophagoides*)，常见种类为屋尘螨(*Dermatophagoides*

笔记

pteronyssinus)、粉尘螨(*Dermatophagoides farinae*)和小角尘螨(*Dermatophagoides microceras*)。

【形态】

成虫椭圆形,白色至淡黄色,足色深,体长0.17~0.50mm。颚体位于躯体前端,螯肢钳状。无顶内毛。体表具肋状皮纹和少量刚毛。躯体背面前端有狭长盾板。雄虫体背后部还有后盾板。肩部有长鬃1对,后端有2对。外生殖器位于腹面正中,雌螨为产卵孔,雄螨为阳茎。肛门靠近后端,雌螨呈纵行裂孔,雄螨呈菱形,肛区两侧有一对肛吸盘。足4对,基节形成基节内突,跗节末端具爪和钟罩形爪垫。

【生活史与习性】

尘螨的发育过程包括卵、幼虫、第一若虫、第三若虫和成虫5期,无第二若虫期。卵呈长椭圆形,乳白色。卵期约8天,幼虫有足3对。若虫似成虫,足4对,但生殖器官尚未发育成熟,其中第一若虫具生殖乳突和生殖毛各1对,第三若虫具生殖乳突和生殖毛各2对。幼虫、第一若虫和第三若虫在发育过程中各经5~12天的静息期和2~3天的蜕皮期。蜕变的成虫经1~3天即可交配,雄虫可终生进行交配,雌虫仅在前半生交配1~2次,偶有3次。交配后3~4天开始产卵。雌虫每天产卵1~2枚,一生产卵20~40枚,多者可达200~300枚。产卵期为1个月左右。在适宜条件下完成一代生活史需20~30天。雄螨寿命60~80天,雌螨可长达100~150天。

尘螨分布广泛,大多营自生生活,广泛孳生于人居室、面粉厂、棉纺厂、仓库等温暖潮湿的场所,以动物皮屑、面粉、真菌孢子、花粉等粉末性物质为食。生长繁殖和活动的适宜温度为17~30℃,相对湿度80%左右,10℃以下发育和活动停止,相对湿度低于33%可导致尘螨成虫死亡。但由于各地气温不同,同一地区各年的平均气温也有差异,因而尘螨的季节消长亦各不相同,一般在春秋季大量繁殖,秋后数量下降。尘螨为负趋光性,其主要通过携带而散布。

【重要种类】

1．屋尘螨　体长圆形。雌螨体长0.29~0.38mm,雄螨稍小。雌螨背部中央有纵行皮纹,足Ⅲ较粗长,足Ⅳ短小。雄螨后盾板长大于宽,足Ⅰ、Ⅱ等粗,基节Ⅰ内突不相接(图18-18)。屋尘螨主要孳生于居室内的枕头、被褥、毛毯、毛衣、软垫、地毯、家具和不常洗涤的厚纤维衣服中,是

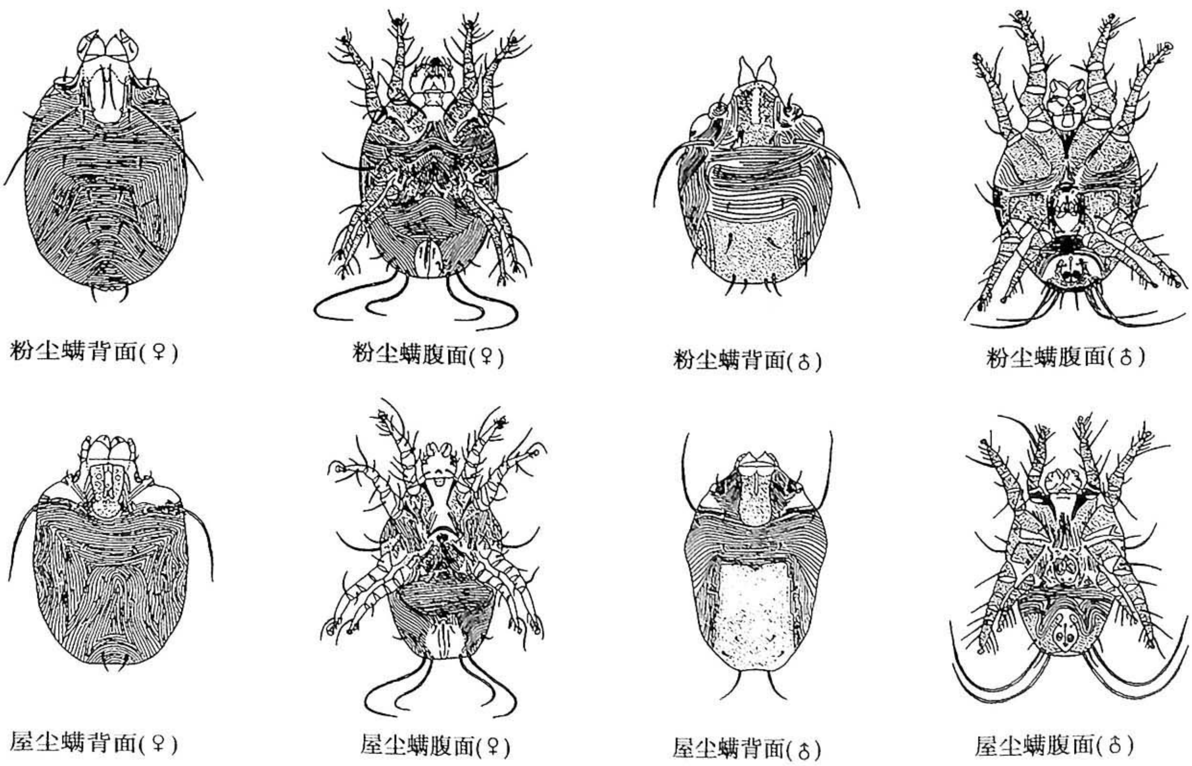


图18-18　屋尘螨和粉尘螨模式图

家庭螨类的主要成员，亦是人类过敏性哮喘的重要过敏原。

2. 粉尘螨 体椭圆形。雌螨体长0.37~0.44mm，雄螨稍小。雌螨背部中央有横行皮纹，末端拱形。足Ⅲ、Ⅳ等粗。雄螨后盾板短宽，足Ⅰ粗壮，基节Ⅰ内突相接（图18-18）。粉尘螨可孳生在面粉厂、棉纺厂、食品仓库、中药仓库、动物饲料及居室灰尘中，亦是人类过敏性哮喘的重要过敏原。

3. 小角尘螨 体椭圆形。雄螨大小和形状特征似粉尘螨，但交配囊仅是狭窄的颈骨化，而非大部分交配囊壁骨化。雄螨跗节Ⅱ上刺状突缺如，雌螨跗节Ⅰ上的刺状突小。小角尘螨普遍存在于卧室、被褥、羊毛衣物等，与人体变态反应性疾病有关。

【与疾病的关系】

1. 螨性哮喘 属吸入型哮喘，幼年起病，有婴儿湿疹史，或兼有慢性支气管炎史，到3~5岁时，部分儿童转为哮喘，病程可迁延至40岁以上。起病突然，反复发作，开始时常有干咳或连续打喷嚏等前驱症状，随后胸闷气急，吐泡沫黏痰，不能平卧，呼气性呼吸困难，发哮鸣音，严重时因缺氧而致口唇、面、指端发绀。发作时症状较重而持续时间较短，并可突然消失。发作常在睡后或晨起时。

2. 过敏性鼻炎 表现为鼻塞、鼻内奇痒、连续喷嚏或流清涕不止，有的患者还兼有流泪、头痛。症状持续时间与接触时间和量的多少有关，经过长或短的间歇期后，又重复发作。检查时可见鼻黏膜苍白水肿，鼻涕中有大量嗜酸性粒细胞。

3. 特应性湿疹（皮炎） 多见于婴儿，表现为面部湿疹。成人表现为四肢屈面、肘窝和腘窝处湿疹或苔藓样变，是多年不愈的慢性皮炎，严重时累及颜面，甚至扩展至全身。

4. 慢性荨麻疹 一过性风团，时发时愈。

【实验诊断】

询问病史如过敏史、发病季节、典型症状及生活在潮湿多尘的环境等。尘螨性过敏者常有家族过敏史或个人过敏史。常用的免疫诊断方法有皮内试验、皮肤挑刺试验、鼻黏膜激发试验、放射过敏原固相试验和酶联免疫吸附试验等，其中，皮肤挑刺试验易为患者所接受。

【流行与防治】

尘螨呈世界性分布，在我国分布也极为广泛。尘螨性过敏发病因素较多，通常与地区、职业、接触和遗传因素有关。儿童发病率高于成人，患者中半数以上在12岁前初发。

防制原则主要是控制尘螨孳生，减少室内尘螨密度，降低过敏原量。注意环境和个人卫生，如经常清除室内灰尘，勤洗、勤晒被褥和床垫，保持卧室和仓库通风、干燥、少尘，亦可使用杀螨剂，如林丹、尼帕净和虫螨磷等。

治疗患者主要包括少量多次注射尘螨抗原的脱敏疗法和用抗过敏药物对症治疗。用粉尘螨变应原治疗哮喘、过敏性鼻炎和皮炎均有良效。近年来，分子克隆技术表达的重组螨性变应原用于哮喘治疗具有一定疗效。

（李朝品）

Summary

Class Arachnida is a large and well-known class of 8-legged arthropods related to crustaceans and insects and consists of Scorpiones, Araneae and Acari. The adult arachnids differ from insects in characteristics in that 1) they lack wings and antennae; 2) they have four pairs of legs instead of three; 3) the head and thorax are fused into a

笔记

cephalo-thorax, or all three body parts are fused; 4) they have a pair of chelicerae for food processing; 5) they have a pair of pedipalpi for grasping, locomotion or reception of stimuli; and 6) the genital apparatus is on the first abdominal segment. Ticks and mites, including hard ticks, soft ticks, gamasid mites, chigger mites, demodicid mites, scab mites and acaroids mites (flour mites and dust mites), are mostly associated with human health. Mites are terrestrial and aquatic, and some species are parasitic to animals and plants. Ticks are only terrestrial and parasitic to animals (mammals, birds, reptiles, and amphibians) exclusively. The sizes and the forms of adult ticks and mites may vary from species to species, and the body is made up of gnathosoma consisting of gnathobase, hypostome, chelicera and palpus, and idiosoma that is cyst-like. There are various wrinkles, osseous lamella, back hairs, hydrazone and eyes on the back. Osseous lamella, four pairs of legs, genital pore, anus and spiracle can be seen on the abdomen. Four developmental stages occur in their life cycle: egg, larva, nymph and adult. Although hard ticks only have one nymphal instar in the development, soft ticks have 3 to 4 nymphal instars. To date, over 400 species of tick are observed, and many of them can spread tick-borne disease to human beings through sting, blood-sucking or parasitizing.

笔 记

附录一　突发公共卫生事件中寄生虫感染的应急处理

突发公共卫生事件往往来势凶猛，群体发病，甚至发生死亡，有些还有传染性，可能使疫情迅速扩大。2003年世界范围内出现的严重急性呼吸综合征（SARS）暴发流行，使人们再次认识到在全球化的时代，一场公共卫生事件所带来的影响已远远超过事件本身，它不仅会给人民健康和生命安全带来严重威胁，而且会给经济建设和国家安全带来重大影响。

寄生虫病在我国公共卫生事业中占有重要地位。当前，传统寄生虫病大多尚未有效控制，而有些已基本控制的寄生虫病在局部地区存在死灰复燃的现象，同时，随着我国的经济发展、城市化、人民生活方式的变化和人口老龄化，人群寄生虫感染谱发生了变化。例如，肠道线虫中的蛔虫、钩虫和鞭虫的感染率明显下降，但过去一些不为人所重视的机会致病性寄生虫病、旅游者疾病、食源性寄生虫病及饲养宠物等引起的人兽共患寄生虫病却时有发生，新出现的寄生虫感染也时有报道。以上种种均可造成突发公共卫生事件，需要进行紧急处理，以便尽可能将疫情控制在最小范围内。

现就我国重要寄生虫病暴发流行的应急处理方案介绍如下：

（一）疟疾

疟疾是一种严重危害人类健康的重要寄生虫病，WHO 始终将其列为重点防治的寄生虫病之一。我国经过多年有效防治，疟疾流行已在多数地区得到控制，但云南、海南两省仍是疟疾高发地区，抗药性恶性疟暴发流行时有发生。因此在我国出现疟疾暴发流行的潜在威胁仍然存在。

1. 疟疾病人诊断标准

（1）疑似病例诊断标准

1）患者发热，体温 38 ℃以上，伴有畏寒、头痛，无其他上呼吸道和消化道等临床症状。

2）病原学检测未进行或结果阴性。

3）试用抗疟药治疗效果不明确。

（2）临床病例诊断标准

1）患者发热，体温 38 ℃以上，具有典型疟疾周期性发作的体温曲线。

2）病原学检测结果阳性或免疫学、分子生物学检测结果阳性。

3）抗疟药物治疗后证实治疗有效。

2. 暴发流行的判定标准　疟疾病例在短期内与往年同期相比成倍增加、或凶险型病例增多，甚至有死亡病例。范围波及 2 个或以上县的称为大范围暴发流行，局限于数个乡镇的称为局部暴发流行，局限于个别自然村的称为点状暴发流行。

3. 控制暴发流行的对策与措施

（1）加强领导，做好组织协调工作：根据疫情需要，在疫区成立应急处理工作领导小组，在当地政府统一领导下，协调各部门安排落实疫情处理所必需的人员、经费和物资，确保各项防治措施的落实。同时疫情发生地的卫生行政部门应成立由疾病预防控制中心和相关医疗卫生机构参加的应急处理技术指导小组，确定控制措施。

（2）开展流行病学调查和疫情监测

1）在疫区，确立数个调查点。通过现场走访调查、个案调查、带虫者调查等确定暴发流行的范围、强度和疟原虫的种类。

2）检查基层卫生机构的疫情报表、发热病人血液病原学检查登记表以及抗疟处方。

3）调查主要传播媒介按蚊的密度及感染性按蚊的比例。

4）出现暴发流行地区，各级医院对所有发热病人进行血检，积极治疗、抢救病人。在流行区实行全民或重点人群预防服药。组织实施对媒介按蚊的控制措施，开展健康教育，提高人群的自我保护意识。

4. 暴发流行监测效果的评价　在暴发流行控制期间，根据流行病学调查和病原学检查结果，对疫情的发展趋势和防治效果进行动态分析。如果新发病例显著减少，月疟疾病例数与往年月病例数相近或减少，可视为暴发流行得到初步控制，可转入常规防治和监测，同时将结果定期上报有关部门。

（二）血吸虫病

血吸虫病是一种严重影响人类健康和社会经济发展的人兽共患寄生虫病。据2011年我国卫生事业发展统计公报显示，截至2011年底，全国有血吸虫病流行县(市、区)454个，病人约29.0万人。目前在湖北、湖南、江西、安徽、江苏五省湖区及沿长江的江、湖、洲、滩地区，四川、云南两省部分大山区的疫情较为严重，存在急性血吸虫病暴发流行的潜在威胁。

1. 急性血吸虫病诊断标准

（1）疑似病例标准

1）发病前2周至3个月有疫水接触史。

2）发热、肝脾肿大、嗜酸性粒细胞增多，伴有肝区压痛、脾肿大、咳嗽、腹胀及腹泻等。

（2）临床诊断标准：除疑似病例2条标准外，还应包括至少一项血清学试验阳性，如COPT≥3%，IHA或乳胶凝集试验血清稀释度1∶10以上阳性。

（3）确诊病例标准：除疑似病例2条标准外，病原学检测阳性，即从粪便中检出血吸虫卵或孵化出毛蚴。

2. 暴发流行标准

（1）在原无疫情或已达到传播阻断标准地区，发现感染性钉螺和新感染或急性感染病例。

（2）在流行区，2周内连续发生2批急性感染，每批5人以上；或在同一感染点连续发生急性感染3人以上。

3. 控制暴发流行的对策与措施

（1）加强领导、做好组织协调工作：在发生暴发流行和重大突发疫情时，根据需要可成立疫情应急处理工作领导小组和技术指导小组。

（2）加强疫情报告：当发现急性血吸虫病暴发流行，或在既往无疫情地区发现首例当地感染的确诊病例时，应尽快报告当地血吸虫病防治机构和卫生行政部门。为及时掌握疫情发展趋势，在处理暴发疫情时，可建立临时疫情报告制度，如实进行疑似病例日报告或零报告等疫情动态报告。

（3）开展流行病学调查和监测：如发生急性血吸虫病暴发流行，应立即开展流行病学调查，掌握流行规律，查明传染来源、传播途径和疫情范围。

（4）及时做好诊断和鉴别诊断工作：出现急性血吸虫病暴发流行时，血防部门应立即组织医疗队深入疫区进行救治。按《血吸虫病防治手册》规定的治疗方案及时予以治疗，防止误诊。对有疫水接触史的疑似病人，按照早发现、早诊断、早治疗的原则，做好诊断和鉴别诊断工作。在出现急性感染症状前进行早期治疗，防止急性血吸虫病发生。早期治疗的时间应在首次接触疫水4周左右进行，吡喹酮顿服剂量为40mg/kg体重。或在接触疫水后2周服用蒿甲醚或青蒿琥酯以杀灭童虫。

（5）在居民生活区周围建立安全带：在发生暴发流行地区，对居民点周围有螺水域和滩地进行药物灭螺、灭蚴。对居民区附近有钉螺分布的小水域或滩地可用氯硝柳胺杀灭尾蚴和钉螺，喷洒剂量为2~3g/m^2。有条件的地区，应彻底改造居民生活区周围的钉螺孳生环境，尽可能消灭钉螺。

（6）加强对易感人群的监测和管理：在疫区参加抗洪抢险人员返回驻地后4~5周，以吡喹酮60mg/kg体重，两日疗法治疗，也可先用血清学方法过筛，阳性者予以治疗。对在流行季节进入疫区的水上和洲滩作业人员，应进行登记，作好个案记录，特别是对非流行区外来的水上作业人员，要督促其做好个人防护，做好记录，避免其离开后发生急性感染。

（7）加强对饮用水的卫生处理：每50L饮用水加漂白精0.5g或漂白粉1g，30分钟后即可饮用。

（8）开展健康教育，提高防病意识。

4. 疫情控制效果评价　疫情控制期间，在流行病学调查和病原学检查的基础上，动态分析疫情的发展趋势和防治措施的实施效果。疫情控制后，要注意加强疫区的螺情、病情监测，疫情变化情况应及时上报。

（苏　川）

附录二　寄生虫病实验诊断技术

第一节　病原学诊断技术

一、粪便检查

粪便检查是诊断寄生虫病的基本方法。为了取得准确的结果，送检标本必须新鲜，保存时间一般不宜超过24小时。如检查肠内原虫滋养体，最好立即检查，或暂时保存在35~37℃条件下待查。盛粪便的容器要干净，粪便中不可混入尿液和其他污染物，以免影响检查结果。具体方法如下：

（一）直接涂片法（direct smear method）

用以检查蠕虫卵、原虫包囊和滋养体。方法简便，连续作3次涂片，可以提高检出率。

1. 蠕虫卵检查　滴1滴生理盐水于洁净的载玻片上，用牙签挑取绿豆大小的粪便，在生理盐水中涂抹均匀；涂片厚度以透过玻片约可辨认书上的字迹为宜。加盖片后用低倍镜或高倍镜观察。应注意鉴别虫卵与粪便中异物。虫卵都具有一定形状和大小，卵壳表面光滑整齐，具固有的色泽，卵内可见卵细胞或幼虫。

2. 原虫检查

(1) 滋养体检查：涂片应较薄，方法同查蠕虫卵。温度愈接近体温，滋养体的活动愈明显。必要时可用保温台保持温度。

(2) 包囊的碘液染色检查：直接涂片方法同上，但以1滴碘液代替生理盐水。若同时需检查活滋养体，可在玻片另一侧滴1滴生理盐水。同上法涂抹粪便标本，再盖上盖片。片中滴碘液的一侧查包囊；另一侧查活滋养体。

碘液配方：碘化钾4g，碘2g，蒸馏水100ml。

(3) 隐孢子虫卵囊染色检查：目前最佳的方法为金胺-酚改良抗酸染色法。其次为金胺-酚染色法和改良抗酸染色法。对于新鲜粪便或经10%甲醛溶液固定保存（4℃，1个月内）的含卵囊粪便都可用这3种方法染色。染色过程是先用金胺-酚染色，再用改良抗酸染色法复染。具体方法如下：

金胺-酚（auramine phenol）染色法：

1）染液配制：1g/L金胺-酚染色液（第一液）：金胺0.1g，苯酚5.0g，蒸馏水100ml；3%盐酸酒精（第二液）：盐酸3ml，95%酒精100ml；5g/L高锰酸钾液（第三液）：高锰酸钾0.5g，蒸馏水100ml。

2）染色步骤：滴加第一液于晾干的粪膜上，10~15分钟后水洗；滴加第二液，1分钟后水洗；滴加第三液，1分钟后水洗，待干；置荧光显微镜下检查。

低倍荧光镜下，可见卵囊为一圆形小亮点，发出乳白色荧光。高倍镜下卵囊呈乳白色或略带绿色，卵囊壁为一薄层，多数卵囊周围深染，中央淡染，呈环状，核深染结构偏位，有些卵囊全部为深染。但有些标本可出现非特异性的荧光颗粒，应注意鉴别。

改良抗酸（modified acid-fast）染色法：

1）染色液配制：苯酚复红染色液（第一液）：碱性复红4g，95%酒精20ml，苯酚8ml，蒸馏水100ml；10%硫酸溶液（第二液）：纯硫酸10ml，蒸馏水90ml（边搅拌边将硫酸徐徐倾入水中）；20g/L孔雀绿液（第三液）：20g/L孔雀绿原液1ml，蒸馏水10ml。

2）染色步骤：滴加第一液于晾干的粪膜上，1.5~10分钟后水洗；滴加第二液，1~10分钟后水洗；滴加第三液，1分钟后水洗，待干；置显微镜下观察。

染色后，卵囊呈玫瑰红色，圆形或椭圆形，背景为绿色。如染色（1.5分钟）和脱色（2分钟）时间短，卵囊

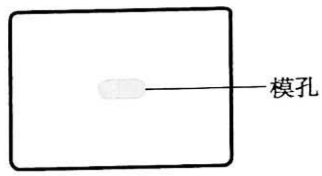
内子孢子边界不明显；如染色时间长(5~10 分钟)脱色时间需相应延长，子孢子边界明显。卵囊内子孢子均染为玫瑰红色，子孢子呈月牙形，共 4 个。其他非特异颗粒则染成蓝黑色，容易与卵囊区分。

不具备荧光显微镜的实验室，亦可用本方法先染色，然后在光镜下过筛检查。如发现小红点再用油镜观察以提高检出速度和准确性。

金胺 - 酚染色 - 改良抗酸复染法：本法可克服上述染色法的缺点。具体方法是：先用金胺酚染色后，再用改良抗酸染色法复染。光学显微镜下观察，卵囊同抗酸染色法所见，但非特异性颗粒被染成蓝黑色，两者颜色截然不同，极易鉴别，使检出率和准确性大大提高。

（二）定量透明厚涂片法(改良加藤法)(Kato-Katz technique)

本法是世界卫生组织推荐的、目前国际上广泛使用的一种粪便虫卵检查法，适用于各种粪便内蠕虫卵的定性和定量分析。应用改良聚苯乙烯作定量板(附图 1)，大小为 40mm × 30mm × 1.37mm，模孔为一长圆。定量板孔大小为 8mm × 4mm，两端呈半圆形，所取的粪样平均为 41.7mg。操作时将大小约 4cm × 4cm 的 100 目尼龙网或金属筛网覆盖在粪便标本上，自筛网上用刮片刮取粪便，置定量板与载玻片上，用两指压住定量板的两端，将刮片上的粪便填满模孔，刮去多余粪便。掀起定量板，载玻片上留下一长形粪条，然后在粪条上覆盖含甘油 - 孔雀绿溶液的玻璃纸片，轻压，使粪便铺开(20mm × 25mm)。置于 30~36℃温箱中约 0.5 小时或 25℃约 1 小时，使粪膜透明后镜检计数。将所得虫卵数 ×24，再乘以粪便性状系数(成形便为 1，半成形便为 1.5，软便为 2，粥样粪便为 3，水泻便为 4)，即为每克粪便虫卵数(eggs per gram，EPG)。



附图 1 定量板

玻璃纸准备 将玻璃纸剪成 22mm × 30mm 大小的小片，浸于甘油 - 孔雀绿溶液(含纯甘油 100ml、水 100ml 和 1ml 3% 孔雀绿水溶液)中至少浸泡 24 小时，至玻璃纸呈现绿色。

使用此法需掌握粪膜的合适厚度和透明的时间，粪膜厚且透明时间短，虫卵难以发现，透明时间过长则虫卵变形，不易辨认。

（三）浓聚法(concentration method)

1. 沉淀法(sedimentation method) 原虫包囊和蠕虫卵的比重大，可沉积于水底，有助于提高检出率。但对于比重较小的钩虫卵和某些原虫包囊则效果较差。

(1) 重力沉淀法：即自然沉淀法。本法主要用于蠕虫卵检查，蠕虫卵比重大于水，可沉于水底，使虫卵浓集。经水洗后，视野清晰，易于检查。取粪便 20~30g、加水制成混悬液，用金属筛(40~60 孔)或 2~3 层湿纱布过滤，再加清水冲洗残渣；过滤后的粪液在容器中静置 25 分钟，倒去上层液，重新加满清水，以后每隔 15~20 分钟换水 1 次(共 3~4 次)，直至上层液清晰为止。最后倒去上层液，取沉渣作涂片镜检。如检查包囊，换水间隔时间宜延长至约 6 小时(附图 2)。

(2) 离心沉淀法(centrifuge sedimentation)：将上述滤去粗渣的粪液离心(1500~2000r/min)1~2 分钟，倒去上层液，注入清水，再离心沉淀，如此反复沉淀 3~4 次，直至上层液澄清为止，最后倒去上层液，取沉渣镜检。本法省时、省力，适用于临床检验。

(3) 汞碘醛离心沉淀法(merthiolate-iodine-formaldehyde centrifugation sedimentation method，MIFC)：本法既可浓集，又可固定和染色，适用于原虫包囊、滋养体及蠕虫卵和幼虫的检查。如准确称取 1g 粪便，即可作蠕虫卵的定量检查。

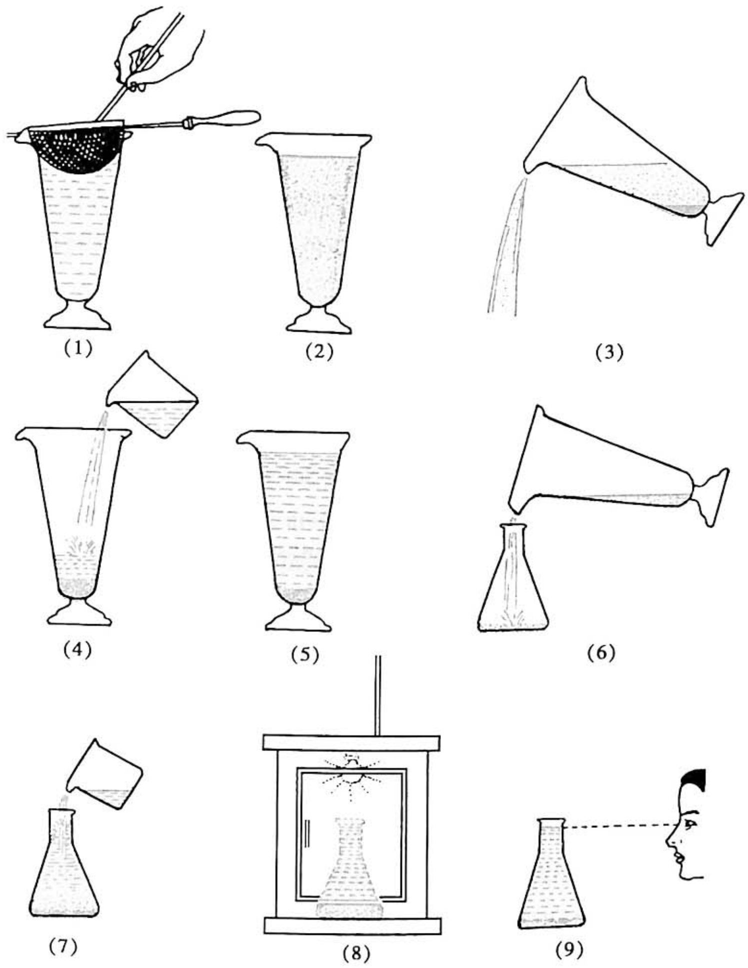
取粪便 1g，加适量(约 10ml)汞碘醛液，充分调匀，用 2 层脱脂纱布过滤，再加入乙醚 4ml，摇 2 分钟，离心(2000r/min)1~2 分钟，即分成乙醚、粪渣、汞碘醛及沉淀物 4 层。吸弃上面 3 层，取沉渣镜检。

汞碘醛配制：

1) 汞醛(MF)液：1/1000 硫柳汞酊 200ml，甲醛(40%)25ml，甘油 50ml，蒸馏水 200ml。

2) 卢戈液：碘 5g，碘化钾 10g，蒸馏水 100ml。

检查时取汞醛液 2.35ml 及 5% 卢戈液 0.15ml 混合备用。但混合液保存 8 小时后即变质，不宜再用；碘液亦不宜于 1 周后再用。



附图 2 粪便自然沉淀法及毛蚴孵化法

(1)以竹棒挑取粪便 30g 左右,通过铜丝网调研滤入盛满清水的锥形杯内;(2)静止 20~30 分钟;(3)倒去上层粪液,留下沉淀物;(4)加清水至满杯;(5)再静止 20~30 分钟,倒去上层粪液,如此反复数次,直至上层液澄清为止;(6)倒去上层液后将沉淀物倒入三角烧瓶中;(7)加清水至瓶颈处;(8)将三角烧瓶置于 25~30℃中进行孵化;(9)孵化 2~6 小时后即开始观察。观察时将烧瓶对着光,目光向瓶颈平视

(4) 醛醚沉淀法(formalin-ether sedimentation):取粪便 1~2g 置于小容器内,加水 10~20ml 调匀,将粪便混悬液经 2 层纱布(或 100 目金属筛网)过滤,离心(200r/min)2 分钟;倒去上层粪液,保留沉渣,加水 10ml 混匀,离心 2 分钟;倒去上层液,加 10% 甲醛 7ml。5 分钟后加乙醚 3ml,塞紧管口并充分摇匀,取下管口塞,离心 2 分钟;即可见管内自上而下分为 4 层。取管底沉渣涂片镜检。

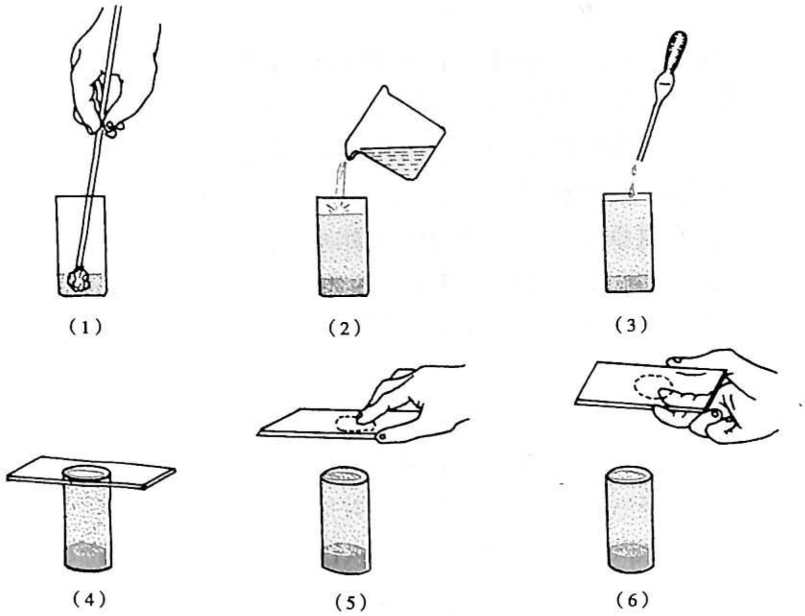
本法不仅浓集效果好,而且不损伤包囊和虫卵的形态,易于观察和鉴定。对于含脂肪较多的粪便,本法效果优于硫酸锌浮聚法。但对布氏嗜碘阿米巴包囊、贾第虫包囊及微小膜壳绦虫卵等的检查效果较差。

2. 浮聚法(flotation method) 利用比重较大的液体,使原虫包囊或蠕虫卵上浮,集中于液体表面。常用的方法有:

(1) 饱和盐水浮聚法(brine flotation):此法用以检查钩虫卵效果最好,也可用于检查其他线虫卵和微小膜壳绦虫卵。但不适于检查吸虫卵和原虫包囊。用竹签取黄豆粒大小的粪便置于浮聚瓶(高 3.5cm,直径约 2cm 的圆形直筒瓶)中,加入少量饱和盐水调匀,再慢慢加入饱和盐水至液面略高于瓶口,以不溢出为止。此时在瓶口覆盖一载玻片,静置 15 分钟后,将载玻片提起并迅速翻转,镜检(附图 3)。

饱和盐水配制:将食盐徐徐加入盛有沸水的容器内,不断搅动,直至食盐不再溶解为止。

(2) 硫酸锌离心浮聚法(zinc sulfate centrifuge flotation):此法适用于检查原虫包囊、球虫卵囊、线虫卵和微



附图 3 饱和盐水浮聚法

(1) 自粪便不同处挑取如蚕豆大小的粪块，置于盛有少量饱和盐水的漂浮管中；(2) 将粪便捣碎，与盐水搅匀，再加饱和盐水；(3) 将满时，改用滴管，滴至略高于管口但不溢出为止；(4) 取洁净载玻片一张盖在管口上，静止 15 分钟左右；(5) 如图垂直向上提起载玻片；(6) 敏捷地翻转，覆以盖片镜检

小膜壳绦虫卵。取粪便约 1g，加 10~15 倍的水，充分搅碎，按离心沉淀法过滤，反复离心 3~4 次，至水清为止，最后倒去上清液，在沉渣中加入比重为 1.18 的硫酸锌液（33% 的溶液），调匀后再加硫酸锌溶液至距管口约 1cm 处，离心 1 分钟。用金属环粘取表面的粪液置于载玻片上，加碘液 1 滴（查包囊），镜检。取标本时，用金属环轻轻接触液面即可，切勿搅动。离心后应立即取标本镜检，若放置时间超过 1 小时，会因包囊或虫卵变形而影响观察效果。

（3）蔗糖溶液离心浮聚法（flotation method with sucrose solution）：此法适用于检查粪便中隐孢子虫的卵囊。取粪便约 5g，加水 15~20ml，以 260 目尼龙袋或 4 层纱布过滤。取滤液离心 5~10 分钟，吸弃上清液，加蔗糖溶液（蔗糖 500g，蒸馏水 320ml，苯酚 6.5ml）再离心，然后如同饱和盐水浮聚法，取其表面液镜检（高倍或油镜）。卵囊透明无色，囊壁光滑，内含一小暗点和呈蛋黄色的子孢子。隐孢子虫的卵囊在漂浮液中浮力较大，常紧贴于盖片之下，鉴于 1 小时后卵囊脱水变形不易辨认，故应立即镜检。也可用饱和硫酸锌溶液或饱和盐水替代蔗糖溶液。

常见蠕虫卵、原虫包囊的比重见附表 1。

附表 1 蠕虫卵、原虫包囊的比重

虫卵或原虫包囊	比重	虫卵或原虫包囊	比重
华支睾吸虫卵	1.170~1.190	蛲虫卵	1.105~1.115
姜片吸虫卵	1.190	受精蛔虫卵	1.110~1.130
肝片形吸虫卵	1.200	未受精蛔虫卵	1.210~1.230
日本血吸虫卵	1.200	毛圆线虫卵	1.115~1.130
带绦虫卵	1.140	溶组织内阿米巴包囊	1.060~1.070
微小膜壳绦虫卵	1.050	结肠内阿米巴包囊	1.070
钩虫卵	1.055~1.080	微小内蜒阿米巴包囊	1.065~1.070
鞭虫卵	1.150	蓝氏贾第鞭毛虫包囊	1.040~1.060

(四) 毛蚴孵化法(miracidium hatching method)

依据血吸虫卵内的毛蚴在适宜温度的清水中,短时间内可孵出的特性而设计的方法。取粪便约 30g,先经重力沉淀法浓集处理,再将粪便沉渣倒入三角烧瓶内,加清水(城市中须用去氯自来水)至瓶口,在 20~30℃的条件下,经 4~6 小时后用肉眼或放大镜观察结果。如见水面下有白色点状物作直线来往游动,即是毛蚴。必要时也可以用吸管将毛蚴吸出镜检。如无毛蚴,每隔 4~6 小时(24 小时内)观察 1 次。气温高时,毛蚴可在短时间内孵出,因此在夏季要用 1.2% 食盐水或冰水冲洗粪便,最后 1 次才改用室温清水(附图 2)。

毛蚴促孵法:将用沉淀法处理后的粪便沉渣置于三角瓶内,不加水,或将粪便置于吸水纸上,再放在 20~30℃温箱中过夜。检查前再加清水,2 小时后就可见到孵出的毛蚴。采用此法,毛蚴孵出时间较一致,数量也较多。

(五) 肛门拭子法(anal swab)

适用于检查肛周产卵的蛲虫或常可在肛门附近发现的带绦虫卵。

1. 棉签拭子法 先将棉签浸泡在生理盐水中,取出时挤去过多的盐水,在肛门周围擦拭,随后将棉签放入盛有饱和盐水的试管中,用力搅动,迅速提起棉签,在试管内壁挤干水分后弃去,再加饱和盐水至管口处,覆盖一载玻片,务使其接触液面,5 分钟后取下载玻片镜检。也可将擦拭肛门的棉签放在盛清水的试管中,经充分浸泡,取出,在试管内壁挤去水分后弃去。试管静置 10 分钟,或经离心后倒去上层液,取沉渣镜检。

2. 透明胶纸法(cellophane tape) 用长约 6cm,宽约 2cm 的透明胶纸有胶面,粘贴肛门周围的皮肤,然后将有胶的一面平贴在载玻片上,镜检。

(六) 钩蚴培养法(culture method for hookworm larvae)

根据钩虫卵内幼虫在适宜条件下可在短时间内孵出而设计的方法。加冷开水约 1ml 于洁净试管内(1cm × 10cm),将滤纸剪成与试管等宽但较试管稍长的 T 字形纸条,用铅笔书写受检者姓名或编号于横条部分。取粪便约 0.2~0.4g,均匀涂抹在纸条竖部的上 2/3 处,再将纸条插入试管,下端浸泡在水中,以粪便不接触水面为度。在 20~30℃条件下培养。培养期间每天沿管壁补充冷开水,以保持水面高度。3 天后用肉眼或放大镜检查试管底部。钩蚴在水中常作蛇行游动,虫体透明。如未发现钩蚴,应继续培养观察至第 5 天。气温太低时可将培养管放入温水(30℃左右)中数分钟后,再行检查(附图 4)。

此法亦可用于分离人体肠道内各种阿米巴滋养体及人毛滴虫滋养体,且能提高检出率。但每管粪便量应为 1.0g,适宜温度为 25~30℃,培养时间为 2~4 天。临床上为了及时报告致病原虫,可于培养 48 小时后镜检。

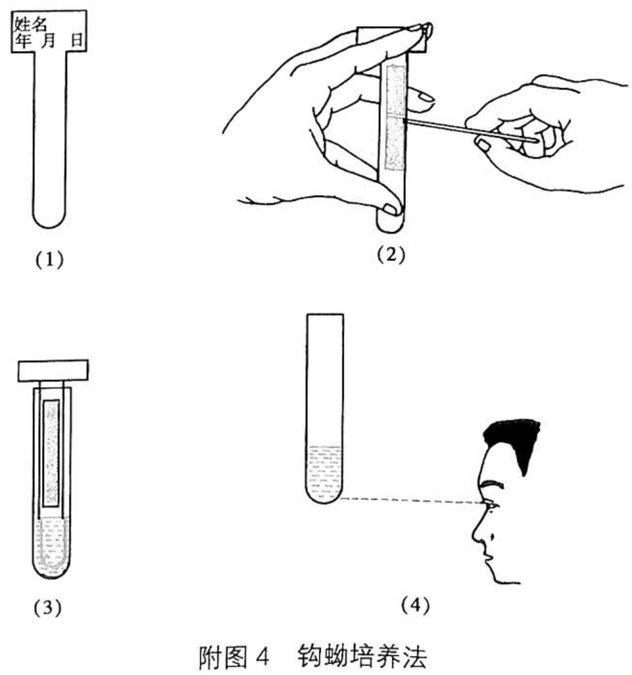
(七) 淘虫检查法

为了考核驱虫效果,常需从粪便中淘取驱除的虫体进行鉴定与计数。取患者服药后 24~72 小时的全部粪便,加水搅拌,用筛(40 目)或纱布滤出粪渣,经水反复冲洗后,倒在盛有清水的大型玻皿内。检查混杂在粪渣中的虫体时,应在玻皿下衬以黑纸。

(八) 带绦虫孕节检查法

绦虫节片用清水洗净,置于两张玻片之间,轻轻压平,对光观察内部结构,并根据子宫分支情况鉴定虫种。也可用注射器从孕节后端正中部插入子宫内徐徐注射碳素墨水或卡红,待子宫分支显现后计数。

卡红染液配制:钾明矾饱和液 100ml,卡红 3g,冰醋酸 10ml。混合液置于 37℃温箱内过夜,过滤后即可应用。各种蠕虫每条雌虫每日排卵数见附表 2。



附图 4 钩蚴培养法

(1)将滤纸剪成与试管等宽、较管的高度略长的 T 字形纸条;(2)挑取约如半粒蚕豆大小的粪块,如图均匀地涂布于纸条的 2/3 部分;(3)将涂有粪便的纸条如图放入盛有约 10ml 清水的试管中,置温箱(25~30℃)中进行培养;(4)3~5 天后取出纸条,以肉眼如图观察水中之钩蚴

附表 2　各种蠕虫每条雌虫每日排卵数

虫名	产卵数 /(日·条)(平均数)	虫名	产卵数 /(日·条)(平均数)
华支睾吸虫	1600~4000(2400)	牛带绦虫	97 000~124 000/ 孕节
姜片虫	15 000~48 000(25 000)	十二指肠钩虫	10 000~30 000(24 000)
卫氏并殖吸虫	10 000~20 000	美洲钩虫	5000~10 000(9000)
日本血吸虫	1000~3500	蛔虫	234 000~245 000(240 000)
猪带绦虫	30 000~50 000/ 孕节	鞭虫	1000~7000(2000)

二、体液检查

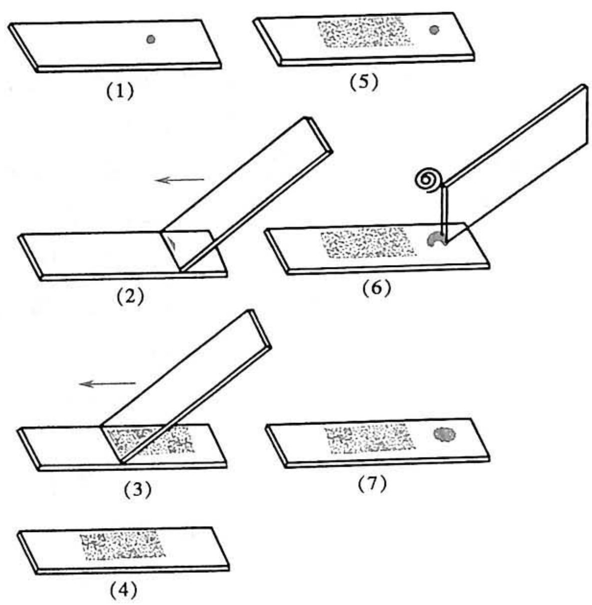
(一) 血液检查

血液检查是诊断疟疾、丝虫病的基本方法。涂制血膜用的载玻片用前需经洗涤液处理，再用自来水或蒸馏水冲洗，在 95% 酒精中浸泡，擦干或烤干后使用。

洗涤液配制：常用玻璃器皿的洗涤液为铬酸洗液，含工业浓硫酸 100ml、重铬酸钾 80g、水 1000ml。先用冷水将重铬酸钾溶化，然后徐徐加入浓硫酸，同时用玻璃棒搅拌。

1. 检查疟原虫

(1) 采血与涂片：用 75% 酒精棉球消毒耳垂，待干后用左手拇指与示指捏着耳垂下方，并使耳垂下侧方皮肤绷紧，右手持取血针、刺破皮肤，挤出血滴。薄、厚血膜可涂制在同一张玻片上(附图 5)。间日疟宜在发作后数小时采血；恶性疟在发作初期采血可见大量环状体，1 周后可见配子体。



附图 5　厚、薄血膜制作步骤

(1) 自耳垂或手指取血一小滴滴在载玻片上；(2) 用推片之端缘接触血滴；(3) 推片与载片成 30° ~45° 角向载片之另一端推进；(4) 制成薄血膜；(5) 再取血一大滴滴在载片的另一端；(6) 用推片的一角将血滴涂成直径约 1cm 的厚血膜；(7) 制成的薄、厚血膜

1) 薄血膜的制作：在载玻片 1/3 与 2/3 交界处蘸血 1 小滴，以一端缘光滑的载片为推片，将推片的一端置于血滴之前，待血液沿推片边缘扩散后，自右向左推成薄血膜。操作时两载片间的角度为 30°~45°，推动速度应适宜，不宜太快或太慢。理想的薄血膜，应是一层均匀分布的血细胞，血细胞间无空隙且血膜末端呈扫帚状。

2) 厚血膜的制作：于载玻片的另一端 1/3 处蘸血 1 小滴(约 $10mm^3$)，以推片的一角，将血滴自内向外作螺旋形摊开，使之成为直径约 0.8~1cm，厚薄均匀的厚血膜。厚血膜为多层血细胞的重叠，约等于 20 倍薄血膜的厚度。

(2) 固定与染色：血片必须充分晾干，否则染色时容易脱落。用小玻棒蘸甲醇或无水酒精在薄血膜上轻轻抹过以固定血膜。如薄、厚血膜在同一玻片上，切勿将固定液带到厚血膜上，因厚血膜固定之前必须进行溶血。可用滴管滴水于厚血膜上，待血膜呈灰白色时，将水倒去，晾干。在稀释各种染液和冲洗血膜时，如用 pH 7.0~7.2 的缓冲液则染色效果更佳。染色时缓冲液需要临时配制。

常用的染色剂有吉姆萨染剂(Giemsa stain)和瑞特染剂(Wright stain)。

1) 吉姆萨染色法：此法染色效果良好，血膜褪色较慢，保存时间较久，但染色时间较长。

染液配制：吉姆萨染剂粉 1g，甲醇 50ml，纯甘油 50ml。将吉姆萨染剂粉置于研钵中(最好用玛瑙研钵)，加小量甘油充分研磨，加甘油再磨，直至 50ml 甘油加完为止，倒入棕色玻瓶中。然后分几次用少量甲醇冲洗钵中的甘油染粉，倒入玻瓶直至 50ml 甲醇用完为止，塞紧瓶塞，充分摇匀，置 65℃温箱内 24 小时或室温内 1

周后过滤，备用。

染色方法：用 pH 7.0~7.2 的缓冲液，将吉姆萨染液稀释；比例约为 15~20 份缓冲液加 1 份吉姆萨染液。用蜡笔划出染色范围，将稀释的吉姆萨染液滴于已固定的薄、厚血膜上，染色半小时（室温），再用上述缓冲液冲洗。血片晾干后镜检。

2）快速吉姆萨染色法：吉姆萨染液 1ml，加缓冲液 5ml，如前法染色 5 分钟后用缓冲液冲洗，晾干后镜检。

3）瑞特染色法：此法操作简便，适用于临床诊断，但甲醇蒸发甚快，掌握不当易在血片上留下染液沉渣，并较易褪色，保存时间不长，故多用于临时性检验。

染液配制：瑞特染剂粉 0.1~0.5g，甲醇 97ml，甘油 3ml。将瑞特染剂加入甘油中充分研磨，然后加少量甲醇，研磨后倒入瓶内，再分几次用甲醇冲洗钵中的甘油溶液，倒入瓶内，直至用完为止。摇匀，24 小时后过滤待用。一般 1~2 周后再过滤。

染色方法：瑞特染剂含甲醇，因此制备薄血膜时不需另行固定，而厚血膜则需先经溶血，待血膜干后才能染色。染色前先将薄血膜和溶过血的厚血膜一起用蜡笔划好染色范围，以防滴加染液时外溢。染液应覆盖全部厚、薄血膜上，30 秒至 1 分钟后再用滴管加等量的蒸馏水，轻轻摇动载玻片，使蒸馏水和染液混合均匀，此时出现一层灿铜色浮膜（染色），3~5 分钟后用水缓慢从玻片一端冲洗（注意勿先倒去染液或直接对血膜冲洗），晾干后镜检。

2. 检查丝虫微丝蚴

（1）新鲜血片检查：晚间 9 时到次晨 2 时取耳垂血 1 大滴滴于载玻片上，加盖片，在低倍镜下观察，发现蛇形游动的幼虫后，做染色检查，以确定虫种。

（2）厚血膜检查：厚血膜的制作、溶血、固定与疟原虫的吉姆萨液染色法相同。但需取血 3 滴，也可用德氏苏木素染色法染色。该染液的配制方法如下：

取苏木素 1g 溶于纯酒精或 95% 的酒精 10ml 中，加饱和硫酸铝铵（8%~10%）100ml，倒入棕色瓶中，瓶口用两层纱布扎紧，在阳光下氧化 2~4 周，过滤，加甘油 25ml 和甲醇 25ml，用时稀释 10 倍左右，将溶血、固定的厚血膜置于德氏苏木素液内 10~15 分钟，在 1% 酸酒精中分色 1~2 分钟，蒸馏水洗涤 1~5 分钟，至血膜呈蓝色，再用 1% 伊红染色 0.5~1 分钟，以水洗涤 2~5 分钟，晾干后镜检。

（3）活微丝蚴浓集法　在离心管内加蒸馏水半管，加血液 10~12 滴，再加生理盐水混匀，离心（3000r/min）3 分钟，取沉渣检查。或取静脉血 1ml，置于盛有 0.1ml 3.8% 枸橼酸钠的试管中，摇匀，加水 9ml，待红细胞破裂后，再离心 2 分钟，倒去上清液，加水再离心，取沉渣镜检。

（二）脑脊液检查

脑脊液中可查见溶组织内阿米巴滋养体、弓形虫滋养体、肺吸虫卵、血吸虫卵和广州管圆线虫幼虫等。可用直接涂片或涂片染色镜检。取抽出的脑脊液 2~3ml，离心（2000r/min）5~10 分钟，取沉渣涂片镜检。

三、排泄物与分泌物的检查

（一）痰液

痰中可能查见卫氏并殖吸虫卵、溶组织内阿米巴滋养体、棘球蚴的原头蚴、粪类圆线虫幼虫、蛔虫幼虫、钩虫幼虫、尘螨等。

1. 卫氏并殖吸虫卵检查　可先用直接涂片法检查，如为阴性，改为浓集法集卵，以提高检出率。

（1）直接涂片法：在洁净载玻片上先加 1~2 滴生理盐水，挑取痰液少许，最好选带铁锈色的痰，涂成痰膜，加盖片镜检。如未发现肺吸虫卵，但见有夏科 - 雷登结晶，提示可能是肺吸虫感染，多次涂片检查为阴性者，可改用浓集法。

（2）浓集法：收集 24 小时痰液，置于玻璃杯中，加入等量 10% NaOH 溶液，用玻棒搅匀后，放入 37℃温箱内，数小时后痰液消化成稀液状，再分装于数个离心管内，以 1500r/min 离心 5~10 分钟，弃去上清液，取沉渣涂片检查。

2. 溶组织内阿米巴滋养体检查　取新鲜痰液作涂片。天冷时应注意镜台上载玻片的保温。高倍镜观察、

如为阿米巴滋养体，可见其伸出伪足并作定向运动。上述其他蠕虫幼虫及螨类等宜用浓集法检查。

（二）十二指肠液和胆汁

用十二指肠引流管抽取十二指肠液及胆汁，以直接涂片法镜检；也可经离心浓集后，取沉渣镜检。可检查蓝氏贾第鞭毛虫滋养体、华支睾吸虫卵、肝片形吸虫卵和布氏姜片吸虫卵等。在急性阿米巴肝脓肿患者胆汁中偶可发现滋养体。

检查方法：可将十二指肠引流液滴于载玻片上，加盖片后直接镜检。为提高检出率，常将引流液加生理盐水稀释搅拌后，分装于离心管内，以 2000r/min，离心 5~10 分钟，吸取沉渣涂片镜检。如引流液过于黏稠，应先加 10% NaOH 消化后再离心。引流中的贾第虫滋养体常附着在黏液小块上，或虫体聚集成絮片状物。肝片形吸虫卵与姜片虫卵不易鉴别，但前者可出现于胆汁；而后者只见于十二指肠液中。

（三）尿液

取尿液 3~5ml，离心（2000r/min）3~5 分钟，后取沉渣镜检。但乳糜尿需加等量乙醚，用力振荡，使脂肪溶于乙醚，然后吸去脂肪层，离心，取沉渣镜检。尿液中可查见阴道毛滴虫、丝虫微丝蚴、埃及血吸虫卵等。

（四）鞘膜积液

主要检查班氏微丝蚴。阴囊皮肤经碘酒精消毒后，用注射器抽取鞘膜积液作直接涂片检查，也可加适量生理盐水稀释离心，取沉渣镜检。

（五）阴道分泌物

检查阴道毛滴虫。用消毒棉签在受检者阴道后穹隆、子宫颈及阴道壁上取分泌物，然后用生理盐水涂片镜检，可发现活动的虫体。天气寒冷时，应注意保温。

四、其他器官组织检查

（一）骨髓穿刺

主要检查杜氏利什曼原虫无鞭毛体。一般常作髂骨穿刺，嘱患者侧卧，暴露髂骨部位。视年龄大小，选用 17~20 号带有针芯的干燥无菌穿刺针，从髂骨前上棘后约 1cm 处刺入皮下，当针尖触及骨面时，再慢慢地钻入骨内约 0.5~1.0cm，即可拔出针芯，接一 2ml 干燥注射器，抽取骨髓液。取少许骨髓液作涂片，甲醇固定，同薄血膜染色法染色，油镜检查。

（二）淋巴结穿刺

1. 利什曼原虫　检出率低于骨髓穿刺，但方法简便、安全。对于以往治疗过的患者，因其淋巴结内原虫消失较慢，故仍有一定价值。穿刺部位一般选腹股沟部，先将局部皮肤消毒，用左手拇指和示指捏住一个较大的淋巴结，右手用一干燥无菌 6 号针头刺入淋巴结。稍待片刻，拔出针头，将针头内少量淋巴结组织液滴于载玻片上，做涂片染色检查。

2. 丝虫成虫　同上法获取淋巴组织液，染色后镜检。

（三）肌组织活检

1. 旋毛虫幼虫　从患者腓肠肌、肱或股二头肌取米粒大小肌组织一块，置于载玻片上，加 50% 甘油 1 滴，盖上另一载玻片，均匀压紧，低倍镜下观察。取下的肌组织须立即检查，否则幼虫会变得模糊，不易观察。

2. 并殖吸虫、裂头蚴、猪囊尾蚴　摘取肌内的结节，剥除外层纤维被膜，在 2 张载玻片间压平、镜检。也可经组织固定后作切片染色检查。

（四）皮肤及皮下组织活检

1. 囊尾蚴、裂头蚴、并殖吸虫　参见肌组织检查。

2. 皮肤利什曼原虫　在皮肤上出现丘疹和结节等疑似皮肤型黑热病患者，可选择皮损较明显之处，作局部消毒，用干燥灭菌的注射器，刺破皮损处，抽取组织液作涂片；或用消毒的锋利小剪，从皮损表面剪取一小片皮肤组织，以切面做涂片；也可用无菌解剖刀切一小口，刮取皮肤组织作涂片。以上涂片均用瑞特或吉姆萨染液染色。如涂片未见原虫，可割取小丘疹或结节，固定后，作组织切片染色检查。

3. 蠕形螨　参见第十八章第四节“蠕形螨”。

4. 疥螨 参见第十八章第五节“疥螨”。

(五)直肠黏膜活检

1. 日本血吸虫卵 用直肠镜观察后，自可疑病变处钳取米粒大小的黏膜一块，用生理盐水冲洗后，放在两个载玻片间，轻轻压平，镜检。各型血吸虫卵鉴别见附表3。

附表3 黏膜内未染色血吸虫卵的鉴别

活 卵	近期变性卵	死卵(钙化卵)
淡黄至黄褐色	灰白至略黄色	灰褐色至棕红
卵壳较薄	卵壳薄或不均匀	卵壳厚而不均匀
轮廓清楚	轮廓清楚	轮廓不清楚
卵黄细胞或胚团或毛蚴	浅灰色或黑色小点或折光均匀的颗粒或萎缩的毛蚴	两极可有密集的黑点含网状结构或块状结构物

2. 溶组织内阿米巴 用乙状结肠镜观察溃疡形状，自溃疡边缘或深层刮取溃疡组织置于载玻片上，加少量生理盐水，盖上盖片，轻轻压平，立即镜检。也可取出一小块病变黏膜组织，固定后切片染色镜检。

五、培 养 法

培养法可作为其他检查方法的补充。常规方法检查阴性时，可考虑作寄生虫的人工培养，提高阳性率，减少漏检率。培养法常适用于多种寄生原虫，如溶组织内阿米巴、杜氏利什曼原虫和阴道毛滴虫等。

(一)溶组织内阿米巴的培养

阿米巴人工培养方法有常规培养、有菌培养和无菌培养。

1. 常用培养基

(1)营养琼脂双向培养基

1)培养基成分：分固相和液相两部分。

固相部分：牛肉浸膏3g，蛋白胨5g，琼脂15g，氯化钠8g，蒸馏水1000ml。

液相部分：氯化钠8g，氯化钾0.2g，氯化钙0.2g，氯化镁0.01g，磷酸氢二钠2g，磷酸氢二钾0.3g，蒸馏水1000ml。

2)培养基制备：配制液相部分时，氯化钾和氯化钙各加少许蒸馏水分别另装小瓶，高压灭菌冷却后再合并在一起。固相部分的各成分经沸水浴2~3小时完全溶解后(若有残渣，须经4层纱布过滤除渣)，趁热分装滤液至试管，每管5ml，加棉塞，高压灭菌(121℃，20分钟)后置成斜面，冷却后置于4℃备用。接种前每管加液体部分4.5ml，灭活小牛血清0.5ml，米粉20mg(180℃烤箱消毒3次)，青霉素、链霉素各1000U/ml。

(2)洛克(Locke)液鸡蛋血清培养基

1)培养基成分：洛克液70ml，灭活马血清(每管0.5ml)，米粉(每管20mg)，鸡蛋4个。

2)培养基制备：先配制洛克液：氯化钠9.0g，氯化钙0.2g，氯化钾0.4g，碳酸氢钠0.2g，葡萄糖2.5g，蒸馏水1000ml，高压灭菌(110℃，15分钟)。鸡蛋用肥皂水洗净，再用70%乙醇消毒蛋壳后，破壳将蛋清和蛋黄倾入装有70ml洛克液烧瓶内，加玻璃珠充分振摇，混匀，分装至消毒试管内，每管约5ml，斜置并加热至70℃，1小时，使之凝固为斜面，翌日再高压消毒20分钟。接种前每管加洛克液4.5ml，马血清0.5ml，无菌米粉20mg，青霉素、链霉素各1000U/ml。

2. 培养方法 取新鲜粪便0.5ml，直接接种于试管内与培养基混匀，置37℃温箱中培养24小时、48小时、72小时后，取培养液中的混浊部分涂片镜检，查出虫体即可确诊。

(二)杜氏利什曼原虫的培养

1. 常用培养基 3N培养基(Novy-MacNeal-Nicolle culture medium)。

(1)培养基成分：琼脂14g，氯化钠6g，加双蒸水900ml。

(2)培养基制备：将琼脂、氯化钠和双蒸水加热溶解后分装至试管中，每管3~5ml，加棉塞塞紧管口，高压灭菌(121℃，20分钟)，冷却至48℃时，每管加入相当于培养基1/3量的新鲜无菌去纤维蛋白兔血1~1.5ml，混

匀后冷却成斜面。每管加入洛克液 0.2~0.3ml，用无菌的橡皮塞将试管口塞紧，置 37℃温箱中培育 24 小时，证明无菌后置于 4℃冰箱备用。接种前加青霉素和链霉素。

2. 培养方法　将骨髓、淋巴结穿刺液或皮肤刮取物加入试管中，置于 22~25℃温箱中培养。每 2~3 天取少量培养液涂片镜检。有的需要 2~3 周才可查见前鞭毛体。若为阴性，则需转种培养 1 个月再报告结果。培养得到的是杜氏利什曼原虫前鞭毛体。

（三）阴道毛滴虫的培养

1. 常用培养基　肝浸汤培养基。

（1）培养基成分：兔或牛肝脏 15g，蛋白胨 2g，麦芽糖 1.0g，氯化钠 0.5g，半胱氨酸盐酸盐 0.2g，蒸馏水 100ml。

（2）培养基制备：先将肝脏洗净研碎，加蒸馏水 100ml，混匀后置于 4℃冰箱中冷浸 24~48 小时。取出后加热煮沸 30 分钟，4 层纱布过滤，补足蒸发的水分，可得清亮的肝浸液。在肝浸液中加入上述其他成分，溶解后调整 pH 至 5.6~5.8，高压灭菌后置 4℃冰箱备用。培养前加灭活小牛血清及青霉素和链霉素。

2. 培养方法　取阴道分泌物接种于上述培养基中，置 37℃温箱中培养。48 小时后涂片镜检。

六、动物接种培养法

动物接种是用寄生虫感染其接种的实验动物，使虫体在该动物体内生存或繁殖，这是寄生虫病实验诊断的方法之一。

（一）杜氏利什曼原虫动物接种

取受检者骨髓、淋巴结穿刺液或皮肤刮取物，加适量生理盐水稀释后，取 0.5ml 注入仓鼠等动物腹腔内，3~4 周后剖杀小鼠，取肝、脾、淋巴结或骨髓涂片，染色镜检。

（二）刚地弓形虫动物接种培养

取受检者体液、脑脊液或淋巴结组织悬液 0.5~1ml，注入小鼠腹腔内，3 周后抽取小鼠腹腔液涂片检查。如为阴性，取此鼠肝、脾、脑等组织研磨成匀浆，加生理盐水 1∶10 稀释后，再进行第二次接种。如仍为阴性，可按上述方法进行 3~5 次接种，再报告结果。

第二节　免疫学诊断技术

病原学检测技术虽有确诊疾病的优点，但对早期和隐性感染，以及晚期和未治愈的患者却常常出现漏诊。相反，免疫学诊断技术则可作为辅助手段弥补这方面的不足。随着抗原纯化技术的进步、诊断方法准确性的提高和标准化的解决，使得免疫学诊断技术更加广泛地用于寄生虫病的临床诊断、疗效考核以及流行病学调查。鉴于各种免疫学诊断技术，在相应的免疫学书籍或手册中均有全面介绍，故本节重点介绍与寄生虫病诊断有关的免疫学检查技术。

一、一般免疫学诊断技术

（一）皮内试验

皮内试验（intradermal test，ID），宿主在寄生虫变应原刺激后，体内产生亲细胞性抗体（IgE 和 IgG）。当其与相应抗原结合后，肥大细胞和嗜碱性粒细胞脱颗粒，释放生物活性物质，引起注射抗原的局部皮肤出现皮丘及红晕，以此可判断体内是否有某种特异性抗体存在。

皮内试验用于多种蠕虫病，如血吸虫病、卫氏并殖吸虫病、姜片吸虫病、猪囊尾蚴病、棘球蚴病等的辅助诊断和流行病学调查。本法简单、快速，尤适用于现场应用，但假阳性率较高。

（二）免疫扩散和免疫电泳

1. 免疫扩散（immunodiffusion）　于一定条件下，抗原与抗体在琼脂凝胶中相遇，在二者含量比例合适时形成肉眼可见的白色沉淀。本方法包括单相免疫扩散和双相免疫扩散，二者可自由扩散并在中间形成沉淀

线。用双相免疫扩散法既可用已知抗原检测未知抗体，也可用已知抗体检测未知抗原。

2. 免疫电泳(immunoelectrophoresis) 是将免疫扩散与蛋白质凝胶电泳相结合的一项技术。事先将抗原在凝胶板中电泳，之后在凝胶槽中加入相应抗体，抗原和抗体双相扩散后，在比例合适的位置，产生肉眼可见的弧形沉淀线。

免疫扩散法和免疫电泳法，除可用于某些寄生虫病的免疫诊断外，还可用于寄生虫抗原鉴定和检测免疫血清的滴度。

(三) 间接红细胞凝集试验

间接红细胞凝集试验(indirect haemagglutination test, IHA)以红细胞作为可溶性抗原的载体并使之致敏。致敏的红细胞与特异性抗体结合而产生凝集，抗原与抗体间的特异性反应即由此而显现。常用的红细胞为绵羊或O型人红细胞。

IHA操作简便，特异性和敏感性均较理想，适宜寄生虫病的辅助诊断和现场流行病学调查。现已用于诊断疟疾、阿米巴病、弓形虫病、血吸虫病、猪囊尾蚴病、旋毛虫病、卫氏并殖吸虫病和华支睾吸虫病等。

(四) 间接荧光抗体试验

间接荧光抗体试验(indirect fluorescent antibody method, IFA)用荧光素(异硫氰基荧光素)标记第二抗体，可以进行多种特异性抗原抗体反应，既可检测抗原又可检测抗体。本法具有较高的敏感性、特异性和重现性等优点，除可用于寄生虫病的快速诊断，流行病学调查和疫情监测外，还可用于组织切片中抗原定位以及在细胞和亚细胞水平观察和鉴定抗原、抗体和免疫复合物。在诊断方面，已用于疟疾、丝虫病、血吸虫病、卫氏并殖吸虫病、华支睾吸虫病、棘球蚴病及弓形虫病。

(五) 对流免疫电泳试验

对流免疫电泳试验(counter-immunoelectrophoresis, CIE)是以琼脂或琼脂糖凝胶为基质的一种快速、敏感的电泳技术。既可用已知抗原检测抗体，又可用已知抗体检测抗原。反应结果可信度高，适用范围广。以本法为基础改进的技术有酶标记抗原对流免疫电泳(enzyme-linked antigen counterimmunoelectrophoresis, ELACIE)和放射对流免疫电泳自显影(radio-immuno-counterelectrophoretic autography, RCIEPA)等技术。二者克服了电泳技术本身不够灵敏的弱点。本法可用于血吸虫病、卫氏并殖吸虫病、阿米巴病、贾第虫病、锥虫病、棘球蚴病和旋毛虫病等的血清学诊断和流行病学调查。

(六) 酶联免疫吸附试验

酶联免疫吸附试验(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)原理是将抗原或抗体与底物(酶)结合，使其保持免疫反应和酶的活性。把标记的抗原或抗体与包被于固相载体上的配体结合，再使之与相应的无色底物作用而显示颜色，根据显色深浅程度目测或用酶标仪测定OD值判定结果。

本法可用于宿主体液、排泄物和分泌物内特异抗体或抗原的检测。已用于多种寄生虫感染的诊断和血清流行病学调查。

(七) 免疫酶染色试验

免疫酶染色试验(immunoenzyme staining test, IEST)以含寄生虫病原的组织切片、印片或培养物涂片为固相抗原，当其与待测标本中的特异性抗体结合后，可再与酶标记的第二抗体反应形成酶标记免疫复合物，后者可与酶的相应底物作用而出现肉眼或光镜下可见的呈色反应。本法适用于血吸虫病、卫氏并殖吸虫病、华支睾吸虫病、丝虫病、猪囊尾蚴病和弓形虫病等的诊断和流行病学调查。

(八) 免疫印迹试验

免疫印迹试验(immunoblotting technique, ELIB)又称免疫印渍或Western blot，是由十二烷基硫酸钠-聚丙烯酸胺凝胶电泳(SDS-PAGE)，电转印及固相酶免疫试验三项技术结合为一体的一种特殊的分析检测技术。本法具有高度敏感性和特异性，可用于寄生虫抗原分析和寄生虫病的免疫诊断。

(九) 免疫胶体金技术

免疫胶体金技术(immune colloidal gold technique)是以胶体金作为示踪标志物，利用特异性抗原抗体反应，通过带颜色的胶体金颗粒来放大免疫反应系统，使反应结果在固相载体上直接显示出来，用于检测待测

样品中的抗原或抗体。在医学检验中的应用主要包括斑点金免疫渗滤试验（Dot-immunogold filtration assay，DIGFA）、胶体金免疫层析诊断试验(gold immune-chrom atographic assay，GICA)和快速试纸法(dipstick assay)等。免疫胶体金技术作为一种新的免疫学方法，因其快速简便、特异敏感、稳定性强、不需特殊设备和试剂、结果判断直观等优点，已在临床检验和其他领域取得广泛的应用，如妊娠试验、传染病病原抗体的检测、蛋白质的检测和药物测定等。目前，已应用于如恶性疟疾、弓形虫病、猪囊尾蚴病、曼氏血吸虫病、旋毛虫病和广州管圆线虫病等寄生虫病的临床诊断。

（十）酶联免疫斑点试验

酶联免疫斑点试验（enzyme-linked immunospot assay，ELISPOT）是一种体外检测特异性分泌抗体细胞和分泌细胞因子细胞的固相酶联免疫斑点技术。基本原理就是用抗体捕获培养的细胞分泌的细胞因子，并以酶联斑点显色的方式将其表现出来。本法不仅可获得更多的分泌细胞因子细胞群的信息，而且能从单细胞水平评价细胞因子产物。具有易操作、更高的敏感性和特异性的优点。ELISPOT 除了直接用于临床诊断，还可对治疗和用药提供重要的参考信息。

二、寄生虫学特殊免疫学诊断技术

（一）诊断弓形虫感染的染色试验

染色试验（dye test，DT）是诊断弓形虫病的一种经典方法，具有高度的特异性和敏感性。

1. 原理 当将活弓形虫滋养体与正常血清混合，在 37℃孵育 1 小时或室温数小时后，大多数虫体失去原有的新月形特征，而变为圆形或椭圆形，此时若用碱性亚甲蓝染色则胞质深染。相反，当将虫体与免疫血清和补体（辅助因子）混合时，则仍保持原有形态，对碱性亚甲蓝也不着色。

2. 材料和试剂

（1）辅助因子：取正常人血清，与弓形虫速殖子混合，于 37℃作用 1 小时，只有 90% 以上虫体被亚甲蓝染色，该血清方可使用，分装后置 -20℃备用。

（2）抗原制备：用弓形虫速殖子经腹腔感染小鼠，3 日后抽取腹腔液，以生理盐水离心（3000r/min × 10 分钟）3 次，收集纯净虫体，用含补体的血清稀释后，将虫液调至约 50 个虫体 / 高倍视野。

（3）碱性亚甲蓝溶液：将亚甲蓝 10g，溶于 100ml 浓度为 95% 的酒精内，制成饱和酒精溶液，过滤后取 3ml 再与 10ml 临时配制的碱性缓冲液（pH 11.0）混合。

（4）待检血清：经 56℃、30 分钟灭活，4℃保存备用。

（5）检测：取经生理盐水倍比稀释的待检血清，每管 0.1ml，加抗原液 0.1ml，置 37℃水浴 1 小时，加碱性亚甲蓝溶液 0.02ml/ 管，继续水浴 15 分钟，自每管取悬液 1 滴镜检。

（6）结果判断：镜下计数 100 个弓形虫速殖子，统计着色和不着色速殖子比例数。以 50% 虫体不着色的血清稀释度为该份受试血清的最高稀释度。以血清稀释度 1∶8 阳性者判断为隐性感染；1∶125 阳性者为活动性感染；1∶1024 及以上阳性者为急性感染。

（二）血吸虫环卵沉淀试验

1. 原理 血吸虫环卵沉淀试验（circumoval precipitin test，COPT）是诊断血吸虫病特有的免疫学试验。血吸虫虫卵内毛蚴分泌的抗原物质经卵壳微孔渗出后与待检血清中的特异性抗体结合，在虫卵周围形成光镜下可见的免疫复合物沉淀，即为阳性反应。产生阳性反应虫卵占全部虫卵的百分率称环沉率。

2. 试验步骤 在洁净的载玻片中滴加待检血清 2~3 滴，用细针挑取适量鲜卵或干卵（约 100~150 个），混匀，加 24mm × 24mm 盖片，用石蜡密封，37℃温箱 48 小时，低倍镜观察结果（必要时可至 72 小时）。

3. 结果观察 典型的阳性反应为卵壳周围出现泡状、指状、片状或细长卷曲状的折光性沉淀物。观察 100 个虫卵，计算环沉率。凡环沉率≥5% 者为阳性（在血吸虫病传播控制或传播阻断地区环沉率≥3% 者可判为阳性），1%~4% 者为弱阳性。环沉率的动态变化在治疗上具有参考意义。

（三）旋毛虫环蚴沉淀试验

取 50~100 条脱囊的旋毛虫活幼虫（冻干幼虫或空气干燥幼虫也可）放入待检血清中，37℃温育 24 小时，

如1条以上幼虫体表出现泡状或袋状沉淀物附着，即为阳性反应。

环蚴沉淀试验有较高的敏感性和特异性，阳性率可高达97%以上，与常见的线虫(蛔虫、钩虫、丝虫、鞭虫)无交叉反应。一般在感染后的第3周末或症状出现后10~20天即可呈阳性反应。环蚴试验操作简单，无需任何特殊设备且有较高的敏感性和特异性，适合基层卫生单位应用。

三、单克隆抗体在寄生虫病诊断中的应用

单克隆抗体(monoclonal antibody，McAb)是用经特异性抗原刺激的B淋巴细胞与骨髓瘤细胞杂交、融合后分泌的一种单一的特异性抗体。McAb已广泛用于寄生虫种株分型与鉴定，虫体结构与功能分析，免疫病理研究，分析、纯化抗原以及制备保护性疫苗等。利用McAb检测循环抗原诊断疟疾、弓形虫病、血吸虫病、肺吸虫病、棘球蚴病、丝虫病等国内外已有报道。

第三节 分子生物学诊断技术

新近发展的分子生物学诊断技术即基因和核酸诊断技术，在寄生虫病的诊断中显示了高度的敏感性和特异性，同时具有早期诊断和确定现症感染等优点。本项技术主要包括DNA探针(DNA probe)、聚合酶链反应(polymerase chain reaction，PCR)和生物芯片(biochip)技术。

一、DNA探针技术

DNA探针(或称基因探针)是指用放射性核素、生物素、酶或其他半抗原标记的特定DNA片段。在其与DNA样本杂交过程中，借助上述标记物可探查出特异性或差异性DNA。双链DNA的变性和复性特点是本技术的基础。经加热，或在强酸、强碱作用下，双链DNA氢键被破坏，双股链分离，变成单链(此即变性)；而当条件缓慢变为中性或温度下降(50℃左右)时，氢键恢复，分开的两股单链又重新合为互补的双链结构(此即复性)。DNA探针分子杂交就是将样本DNA分子经上述条件处理后，使其变性为单链状态，固定在载体硝酸纤维膜上，再与经小分子标记的DNA探针单链分子混合，在一定条件下使它们互补杂交结合。将未杂交的成分洗脱后，标记物显色，即可观察结果。

目前，DNA探针已用于疟原虫、隐孢子虫、贾第虫、锥虫、巴贝虫、弓形虫、丝虫、血吸虫、棘球蚴、猪带绦虫、肝片吸虫和猪囊虫等虫种的鉴定和相应疾病的诊断。

二、PCR技术

PCR是在引物介导下特异性扩增DNA的一种技术。它包括模板DNA热变性解链-引物与模板DNA退火-引物延伸3个步骤的循环过程。其基本原理是在实验条件下，根据温度的变化控制DNA解链和退火(引物与模板DNA结合)，在引物启动和DNA聚合酶催化下，合成二引物特定区域内的DNA链。上述“解链—退火—延伸”3个连续步骤为一个循环。经过20~30个循环反应，可使引物特定区段的DNA量增加至少10^5倍。

此外，PCR具有特异性强、敏感性高、操作简便、快速、样品处理简单等优点。目前，PCR技术多用于寄生虫病的基因诊断，分子流行病学研究和种株鉴定、分析等领域。已应用的虫种包括利什曼原虫、疟原虫、弓形虫、阿米巴、巴贝虫、旋毛虫、锥虫、隐孢子虫、贾第虫、猪带绦虫和丝虫等。

三、生物芯片技术

生物芯片技术是近年发展起来的分子生物学与微电子技术相结合的核酸分析检测技术，具有高通量、高集成、微型化、自动化、速度快等优点，其效率是传统检测手段的成百上千倍。目前已被广泛应用于生命科学，也包括寄生虫学领域。

(一) DNA芯片(gene chip)

DNA芯片技术又称基因芯片技术，是目前研究最多、技术最成熟的生物芯片。它将集成电路、计算机、半

导体、激光共聚焦扫描、荧光标记探针等技术结合为一体，使众多的寡核苷酸探针有规律地排列在硅片上（探针密度可达 $10^5/cm^2$），用其可与带有荧光标记的DNA样品杂交，再通过计算机分析荧光信号获得待测DNA样品的序列信息。DNA芯片技术具有快速、高效、敏感、经济、自动化等特点，大大提高了基因探针的检测效率。在寄生虫学领域，DNA芯片技术主要用于病原体的诊断、检测和基因分型。目前，有关疟原虫、血吸虫等重要寄生虫的基因芯片研究已有报道，针对弓形虫、绦虫和旋毛虫等食源性寄生虫的基因芯片研究也取得进展。

（二）蛋白质芯片（protein chip）

蛋白质芯片技术本质上就是利用蛋白质之间的相互作用，对样本中存在的特定蛋白质进行检测。是将位置及序列为已知的大量蛋白、多肽分子、酶、抗原、抗体以预先设计的方式固定在尼龙膜、硝酸纤维素膜、玻璃、聚丙烯酰胺凝胶等载体上组成密集的分子排列，当荧光、免疫金等标记的靶分子与芯片上的探针分子结合后，通过激光共聚焦扫描或光耦合元件（CCD）对标记信号的强度进行检测，从而判断样本中靶分子的数量，以达到一次实验同时检测多种疾病或分析多种生物样本的目的。具有快速、高效、并行、高通量等特点，是蛋白质组研究的重要手段。目前蛋白芯片技术已经在疟疾、弓形虫病和血吸虫病的诊断中发挥重要作用。

（杨　静）

附录三　常用抗寄生虫药物一览表

药物	用途	用法	不良反应
氯喹 chloroquine (氯化喹啉)	作用于各种类型疟原虫红内期裂殖体，主要用于治疗疟疾急性发作，控制临床症状，不能阻止复发	口服：第1日：1.0g，8小时后0.5g；第2、3日各0.5g 静脉滴注：2~3mg/kg置于500ml 5%葡萄糖注射液中摇匀，4小时滴完	常规剂量下不良反应较少，主要有轻度头晕、头痛、胃肠道不适等，停药后自行消失。恶性疟患者长期使用可产生抗药性
	治疗阿米巴性肝脓肿	0.5g一日两次；两日后0.25g一日两次，连用2~3周	
奎宁 quinine (金鸡纳霜)	作用于各种类型疟原虫红内期裂殖体，控制疟疾的临床症状	静脉滴注：500mg置于500ml 5%葡萄糖注射液中	常见的不良反应为耳鸣、头晕、恶心、呕吐、视力障碍等，严重心脏病患者慎用，对本品过敏反应患者及孕妇禁用
伯喹 primaquine (伯氨喹啉)	作用于疟原虫的红外期和配子体，根治间日疟复发和阻断疟疾的传播	根治：每次13.2mg，一日3次，连服7日	毒性比其他抗疟药大，①有葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏及蚕豆病等溶血性贫血患者禁用；②活动性类风湿关节炎、红斑狼疮患者禁用
咯萘啶 pyronaridine	主要作用于各种类型疟原虫红内期，控制疟疾的临床症状及用于治疗脑型疟等凶险型疟疾	口服：首日每次300~400mg×2次，间隔6小时；第2、3日：每次300~400mg×1次 臀部肌注：3mg/kg×2次，间隔4~6小时 静脉滴注：3~6mg/kg，置于500ml 5%葡萄糖注射液中，2~3小时滴完，间隔4~6小时重复一次	口服可有头晕、头痛、恶心、呕吐等。注射给药时不良反应较少，少数患者可有头昏、恶心、心悸等。有严重心、肝、肾疾病患者慎用
甲氟喹 mefloquine	作用于各种类型疟原虫红内期裂殖体，控制疟疾的临床发作，对抗氯喹恶性疟原虫有较强作用	1~1.5g，顿服，儿童用量为15~20mg/kg	不良反应少见，偶有头昏、头痛、恶心、呕吐等；有的可出现幻觉等神经精神症状
乙胺嘧啶 pyrimethamine (息疟定)	作用于疟原虫红外期，用于传播阻断和预防； 作用于弓形虫速殖子，用于治疗急性弓形虫病	预防疟疾：成人每次25mg口服，每周1次，小儿酌减 抗复发治疗：成人每日服25~50mg，连用2日，小儿酌减(与伯氨喹合用) 治疗弓形虫病：50mg/d×30日	长期大量服用可引起恶心、呕吐、头痛、头晕等不良反应，肾功能不全者慎服，孕妇及哺乳期妇女禁用
青蒿素 artemisinin	作用于各种类型疟原虫红内期裂殖体，控制疟疾的临床症状，特别是抢救脑型疟。对抗氯喹恶性疟原虫有较强作用	口服：首剂1.0g，6~8小时后0.5g，第2、3日：每日每次0.5g 儿童15mg/kg，按上述方法3日内服完 深部肌注：第1次200mg，6~8小时后再给100mg，第2、3日各肌注100mg，总剂量500mg	副作用小，个别病人可有食欲减退等胃肠道症状；注射部位较浅时，易引起局部疼痛和硬块

续表

药物	用　途	用　法	不良反应
蒿甲醚 artemether	同青蒿素	肌注：首剂 160mg，第 2 日起一日 1 次，一次 80mg，连用 5 日	同青蒿素
青蒿琥酯 artesunate（青蒿酯）	同青蒿素	口服：首剂 100mg，第 2 日起每日 2 次，每次 50mg，连服 5 日。静脉滴注：每次 60mg，用 5% 碳酸氢钠注射液溶解后加 5% 葡萄糖注射液稀释到 10mg/ml，以每分钟 3~4ml 速度注射，隔 4、24、48 小时各重复注射 1 次	有明显的胚胎毒作用，孕妇慎用。注射用时应于溶解后及时注射，如出现混浊则不可使用
甲硝唑 metronidazole（甲硝基羟乙唑，灭滴灵）	作用于阿米巴滋养体，用于治疗急性阿米巴痢疾和肠外阿米巴病。并用于治疗阴道毛滴虫、贾第虫、结肠小袋纤毛虫及隐孢子虫的感染	阿米巴病：400~800mg，一日 3 次 肠道感染用药时间为 5~10 日 肠道外感染用药时间为 21 日 滴虫病：200~250mg，一日 3 次，1 周，4~6 周后进行第二疗程，另每晚以 200mg 栓剂放入阴道内，连用 7~10 日 贾第虫：0.4~0.8g，一日 3 次×5 天 结肠小袋纤毛虫：100~200mg，一日 3 次 ×（5~10）日	常见不良反应为胃肠道反应，口干、厌食、头痛、瘙痒、皮疹、眩晕等。孕妇、哺乳期妇女、血液系统病患者、中枢神经系统疾病患者忌用
葡萄糖酸锑钠 sodium stibogluconate（斯锑黑克）	治疗黑热病	肌注或静注：总量 90~130mg/kg，分 6 日注射，每日 1 次	可有恶心、呕吐、咳嗽、腹泻、鼻出血、脾区痛等不良反应，若出现白细胞突然减少，大出血倾向，体温突然上升或剧烈咳嗽、腹水等应暂停给药，严重心、肝、肾疾病患者禁用
戊烷脒 pentamidine（喷他脒）	治疗抗锑剂或对锑剂过敏的黑热病患者	肌注：3~5mg/kg，每日一次，连用 15 日为一个疗程	常见恶心、呕吐、腹痛、低血糖及低血压等。妊娠妇女、心脏病、糖尿病、肝肾功能不全及肺结核等患者忌用
吡喹酮 praziquantel（环吡异喹酮）	广谱抗吸虫和绦虫药	血吸虫病： 急性期：10mg/kg，一日 3 次 ×4 日 慢性期：总量 60mg/kg，分 2 日服用 晚期：剂量酌减，疗程延长 肺吸虫病：25mg/kg，一日 3 次×3 日 肝吸虫病：15~25mg/kg，一日 3 次 ×2 日 姜片虫病：10mg/kg，顿服 猪囊尾蚴病：20mg/kg，一日 3 次 ×3 日 棘球蚴病：每日 30mg/kg×5 日	不良反应较少，偶有头晕、头痛、乏力、腹痛、腰酸、关节酸痛、恶心、腹泻、失眠、多汗、肌束震颤、早搏等。偶见心电图改变，血清谷丙转氨酶升高，并可诱发精神失常。用药期间应避免饮酒。急性疾病、发热、慢性心、肝、肾功能不全、癫痫及精神病患者慎用
硫双二氯酚 bithionol（硫氯酚，别丁）	治疗吸虫和绦虫病	肺吸虫病：1g，一日 3 次×（10~15）日 姜片虫病：3g，晚间顿服 绦虫病：3g，空腹顿服，3~4 小时后服泻药	可有恶心、呕吐、胃肠道不适、腹泻、头昏、头痛、皮疹等不良反应，若有肠道线虫感染应先驱线虫，再用本品

续表

药物	用途	用法	不良反应
甲苯达唑 mebendazole	广谱驱肠道线虫药	蛔虫病、蛲虫病：200mg，一日2次 ×3日 钩虫病、鞭虫病、粪类圆线虫病：(100~200)mg，一日2次 ×3日	不良反应较少，偶可有恶心、呕吐、上腹部疼痛、腹泻等，孕妇禁用
阿苯达唑 albendazole（丙硫咪唑、肠虫清）	主要用于肠道蠕虫、组织内线虫感染，亦可用于猪囊尾蚴病、棘球蚴病和肝吸虫、肺吸虫病等	蛔虫病、蛲虫病：400mg，顿服，儿童减半 钩虫病、鞭虫病：400mg，一日2次 ×3日 旋毛虫病、肝吸虫病：10mg/kg，一日2次 ×7日 猪囊尾蚴病：(15~20)mg/kg，一日2次 ×10日 棘球蚴病：10mg/kg，一日2次 ×30日	除头痛、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等不良反应外，也可能引起神经系统、消化系统、心血管系统等的严重并发症。严重肝、肾功能不全者慎用。孕妇、哺乳期妇女及两岁以下小儿禁用
左旋咪唑 levamisole	可用于驱蛔虫，蛲虫次之，对钩虫较差，对丝虫及微丝蚴有一定的抗虫作用	蛔虫病：1.5~2.5mg/kg，睡前顿服 钩虫病：1.5~3.5mg/kg，睡前顿服 ×(2~3)日 蛲虫病：0.1g，睡前顿服 ×7日 丝虫病：(2~2.5)mg/kg，一日2次 ×5日	偶有眩晕、头痛、失眠、恶心呕吐、腹痛或引起轻度肝功能变化。妊娠早期忌用
伊维菌素 ivermectin	目前在我国主要用于治疗丝虫病	丝虫病：0.1~0.2mg/kg，顿服 ×2日	虚弱、无力、腹痛、发热等全身反应以及胃肠道、神经系统的不良反应。孕妇禁用
乙胺嗪 diethylcarbamazine（海群生，益群生）	主要作用于微丝蚴，是治疗和预防丝虫病的首选药	普治：(1~1.5)mg/kg，顿服或0.75g，一日2次 ×1日 重感染：0.2g，一日3次 ×7日 间歇疗法：每周0.5g×7周	药物本身引起的不良反应较轻，可有厌食、恶心、呕吐、头痛、失眠等，严重肝、肾功能不全者及孕妇、哺乳期妇女应暂缓治疗
哌嗪 piperazine（胡椒嗪，驱蛔灵）	主要用于驱蛔虫、蛲虫	蛔虫病：3~3.5g，睡前顿服 ×2日 蛲虫病：1~1.2g，一日2次 ×(7~10)日	大剂量可有恶心、呕吐、腹泻、头痛，偶有荨麻疹，停药后消失。也可有神经症状，如嗜睡、眩晕、共失调、眼颤、肌肉痉挛、多动等。肝、肾功能不良，癫痫患者，神经系统疾病患者禁用
噻嘧啶 pyrantel（双羟萘酸噻嘧、驱虫灵、抗虫灵）	广谱驱线虫药	蛔虫病：500mg，顿服 钩虫病：500mg，顿服，连服3日 蛲虫病：按体重5~10mg/kg，睡前顿服，连服1周	不良反应可有恶心、呕吐、腹泻、上腹部疼痛、头痛、畏寒、发热。严重心脏病患者，肝功能不良者以及发热者慎用
三苯双脒 Tribendimidine（力卓）	广谱驱线虫药，用于治疗钩虫、蛔虫、鞭虫、蛲虫等感染	钩虫病：成人0.4g，顿服 蛔虫病：成人0.3g，顿服	不良反应可有恶心、腹痛、腹泻、头晕、头痛、困倦等，一般程度较轻。严重心脏病患者，肝、肾功能不良者慎用。本药对孕妇、哺乳期妇女及儿童的影响尚无临床资料

（刘文琪）

附录四　常用寄生虫学网址

http://www.med.sc.edu

http://www.dpd.cdc.gov

http://www.ebi.ac.uk/parasites/parasite-genome.html

http://www.ebi.ac.uk/blast2/parasites.html

http://www.ncbi.nlm.nih.gov

http://www.who.int/tdr

http://www.ksu.edu/parasitology

http://www.keele.ac.uk/depts/aep

http://atlas.or.kr/

http://www.unboundmedicine.com/redbook/ub

参考文献

[1] 詹希美. 人体寄生虫学. 第2版. 北京:人民卫生出版社,2010

[2] 李雍龙. 人体寄生虫学. 第7版. 北京:人民卫生出版社,2008

[3] 卢思奇. 医学寄生虫学. 第2版. 北京:北京大学医学出版社,2009

[4] 吴观陵. 人体寄生虫学. 第3版. 北京:人民卫生出版社,2005

[5] 沈继龙,张进顺. 临床寄生虫学检验. 北京:人民卫生出版社,2012

[6] 李朝品,高兴政. 医学寄生虫图鉴. 北京:人民卫生出版社,2012

[7] 余森海. 医学寄生虫学词汇. 北京:人民卫生出版社,2009

[8] 陆宝麟,陈汉彬,瞿逢伊,等. 中国动物志 昆虫纲 第8卷 双翅目,蚊科(上卷). 北京;科学出版社,1997:1-884

[9] 陆宝麟,许锦江,俞渊,等. 中国动物志 昆虫纲 第9卷,双翅目,蚊科(下卷). 北京;科学出版社,1997

[10] 全国人体重要寄生虫病现状调查办公室. 全国人体重要寄生虫病现状调查报告. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志,2005,23(5)Suppl:332-340

[11] John D.T, Petri WA. Markell and Voge's Medical Parasitology. 9th ed. Amsterdam: ELSEVIER Inc, 2006

[12] Bogitsh BJ, Cheng TC. Human Parasitology. 2nd ed. California: Academic Press, 1998

中英文名词对照索引

H

J

R

S

T

Z

英中文名词对照索引

G

H

I

T

U

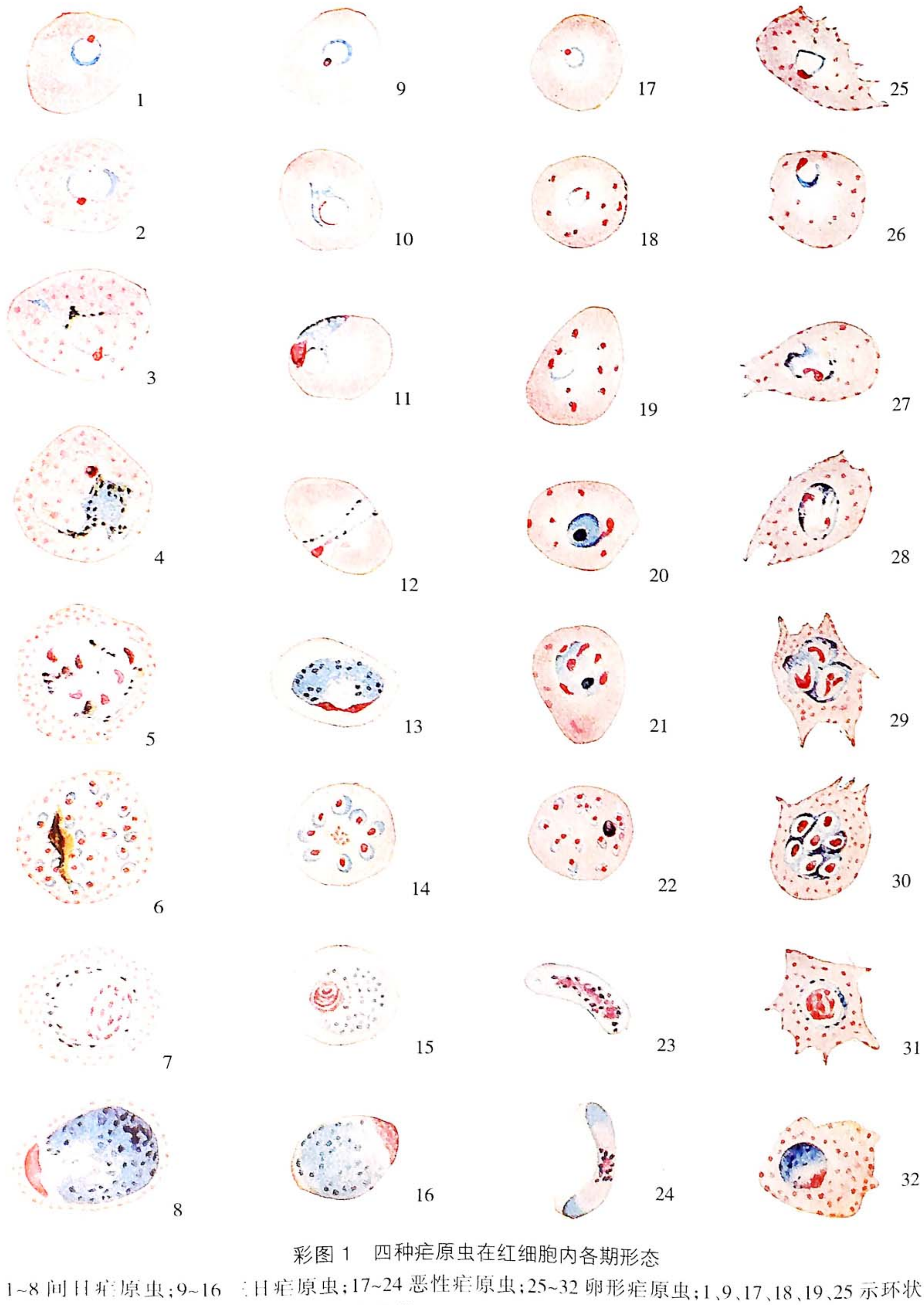
V

W

X

Z

彩　　图



彩图 1　四种疟原虫在红细胞内各期形态

1~8 间日疟原虫；9~16 三日疟原虫；17~24 恶性疟原虫；25~32 卵形疟原虫；1、9、17、18、19、25 示环状体；2、3、4、10、11、12、20、26、27 示大滋养体；5、13、21、28、29 裂殖体前期；6、14、22、30 成熟裂殖体；7、15、23、31 雄配子体；8、16、24、32 雌配子体



彩图 2 常见人体寄生虫卵

1. 华支睾吸虫卵；2. 卫氏并殖吸虫卵；3. 布氏姜片虫卵；4. 日本血吸虫卵；5. 曼氏血吸虫卵；6. 埃及血吸虫卵；7. 带绦虫卵；8. 受精蛔虫卵；9. 未受精蛔虫卵；10. 鞭虫卵；11. 钩虫卵；12. 蛲虫卵

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

策划编辑 蔡向阳 窦天舒　　封面设计 李 蹊 郭 淼

责任编辑 蔡向阳 孙雪冰　　版式设计 赵京津 魏红波

本书附赠网络增值服务，激活方法：

1. 注册并登录人卫医学网教育频道（edu.ipmph.com）
2. 点击进入“网络增值服务”，搜索找到本书
3. 点击“激活”并输入“激活码”

人卫医学网 教育
edu.ipmph.com
刮开上网 享受增值

ISBN 978-7-117-16996-7

定 价：48.00 元